PERINATALE AZIDOSE, HÄMATOKRIT UND BLUTVOLUMEN DES ANPASSUNGSGESTÖRTEN NEUGEBORENEN

Josef Schmidseder

1979

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545801_0034

AUS DER KINDERKLINIK DER UNIVERSITÄT

MÜNCHEN

IM DR. VON HAUNER'SCHEN KINDERSPITAL

DIREKTOR: PROF. DR. K. BETKE

PERINATALE AZIDOSE, HÄMATOKRIT UND BLUTVOLUMEN DES ANPASSUNGSGESTÖRTEN NEUGEBORENEN

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER ZAHNHEILKUNDE

AN DER LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT

MÜNCHEN

VORGELEGT VON

JOSEF SCHMIDSEDER

MÜNCHEN

1979

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität München

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. O. Linderkamp
Mitberichterstatter: Prof. Dr. K. Betke
Dekan: Prof. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung: 24.4.1979

DISSERTATIONS– UND FOTODRUCK FRANK oHG
8 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2 8 0 9 0 9 0

Meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS SEITE

1. EINLEITUNG 1

2. PATIENTEN 3

3. METHODEN 5
3.1. Bestimmung des Plasmavolumens mit Evans blue 5
3.2. Hämatokrit und pH 6
3.3. Berechnungen 6
3.4. Statistik 7

4. KRITIK DER METHODEN 8

5. ERGEBNISSE 10
5.1. Daten bei der Geburt 10
5.2. Der Einfluß des Blutvolumens und seiner Fraktionen auf die postnatalen Hämatokrite und Hämatokritänderungen 18

6. DISKUSSION 22

7. ZUSAMMENFASSUNG 29

8. TABELLEN 32
8.1. Abkürzungen 32
8.2. Tabellen 33

9. LITERATUR 39

10. LEBENSLAUF 50

1. EINLEITUNG

Untersuchungen des Blutvolumens asphyktischer Neugeborener haben gezeigt, daß eine intrauterine Asphyxie zu ausgeprägter Hypervolämie (Yao et al. 1967, Yao & Lind 1972, Linderkamp et al. 1978b), eine akute subpartale Asphyxie dagegen zu Hypovolämie führt (Faxelius et al. 1977, Linderkamp et al. 1978b).

Die zitierten Untersuchungen wurden im Alter von einer bis mehreren Stunden durchgeführt, repräsentieren also nur mit Vorbehalt die Werte unter der Geburt. Da es postpartal in kurzer Zeit zu erheblichen Plasmaverschiebungen zwischen dem Intra- und dem Extravasalraum kommen kann (Usher et al. 1963, Oh et al. 1966, Saigal et al. 1972), ist eine direkte Messung des Blutvolumens unter der Geburt nicht möglich. Dieses Blutvolumen kann aber berechnet werden, wenn der Nabelhämatokrit bekannt ist und die Erythrozytenmasse zwischen Geburt und Meßzeitpunkt konstant bleibt.

Für die vorliegende Arbeit wurde bei 93 Kindern der Nabelarterien-pH und -Hämatokrit, das Blutvolumen im Alter von etwa einer Stunde und der venöse Hämatokrit mit 4 Stunden untersucht. Da bei keinem Kind Zeichen einer Hämolyse oder Blutung vorhanden waren, konnte das Blutvolumen unter der Geburt und im Alter von 4 Stunden aus der Erythrozytenmasse und dem venösen Hämatokrit berechnet werden.

Die eigentliche Fragestellung war, zu untersuchen, welchen Einfluß eine intrauterine und eine akute intrapartale Asphyxie - dokumentiert durch den Nabelarterien-pH - auf den Hämatokrit, das Blutvolumen und seine Fraktionen zum Zeitpunkt der Abnabelung besitzen. Weiterhin wurde die Änderung von Hämatokrit und Blutvolumen während der ersten 4 postpartalen Stunden untersucht und versucht,

Aufschluß zu gewinnen über die Faktoren, die zu Änderungen des Blutvolumens führen.

Die eigene Aufgabe bestand darin, die von anderen Untersuchern nach den Methoden auf S. 5 und 6 erarbeiteten Daten durchzurechnen und Korrelationen herzustellen.

2. PATIENTEN

Untersucht wurden 93 Neugeborene innerhalb der ersten 4 Lebensstunden. Die Patienten wurden nach Gestationsalter, Geschlecht, Parität und Vorkommen einer intrauterinen Asphyxie unterteilt (Tabelle 1).

Tabelle 1. Einteilung der Patienten (Ziffern = n)

	Gestationsalter (Wochen)		
	27 - 35	36 - 41	27 - 41
Ohne intrauterine Asphyxie			
m	17	15	32
f	15	16	31
P.1	17	16	33
P.2+	15	15	30
Mit intauteriner Asphyxie			
m	5	14	19
f	5	6	11
P.1	6	11	17
P.2+	4	9	13

m = männlich; f = weiblich; P.1 = Parität 1;
P.2+ = Parität 2 und mehr

Neugeborene mit groben Mißbildungen, Erythroblastose, Blutung und diabetischen Müttern sowie Neugeborene, deren Geburtsgewicht unter der 10-Percentile lag, wurden nicht in die Untersuchung aufgenommen. Die untersuchten Kinder wurde ohne Ausnahme in der II. Frauenklinik der Universität München geboren. Die fetale Herzfrequenz wurde mindestens zwei Stunden vor der Geburt kontinuierlich registriert. Hierzu wurde über eine Kopfschwartenelektrode das Elektrocardiogramm abgeleitet und die Beat-to-Beat-Herzfrequenz geschrieben. Die Analyse der Kurven erfolgte visuell nach den von Hon und Quilligan (1967) angegebenen Kriterien. Eine

intrauterine Asphyxie wurde angenommen bei silenter Herzfrequenz, variablen oder späten Dezelerationen. Der Apgar-Index wurde 1, 2, 5 und 10 Minuten nach der Geburt registriert.

Die Kinder wurden bei vaginaler Entbindung 15 Sekunden, nach Schnittentbindung unmittelbar (innerhalb von 5 Sekunden) nach der Geburt abgenabelt. Die vaginal geborenen Kinder lagen bis zur Abnabelung etwa 10 cm unter dem introitus vaginae.

Die Kinder wurden im Alter von 30 bis 60 Minuten in die Neugeborenen-Intensivstation eingeliefert. Unmittelbar nach Aufnahme und im Alter von 4 Stunden wurde ein venöser Hämatokrit bestimmt. Zu diesen Zeiten wurden jeweils 2 ml Blut abgenommen. Die Blutvolumenbestimmung erfolgte im Alter von etwa einer Stunde unmittelbar nach der Aufnahme. Die Blutprobenmenge wurde durch die Untersuchungen nicht größer, da das Plasma für die klinischen Routineuntersuchungen weiterverwendet wurde.

3. METHODEN

3.1. Bestimmung des Plasmavolumens mit Evans Blue

Das Plasmavolumen wurde mit Evans blue gemessen (Linderkamp et al 1977 b). Hierzu wurde den Kindern 0,2 mg/kg Körpergewicht von dem Farbstoff intravenös injiziert und 5 Minuten später 1,5 ml Blut abgenommen.

Die Extinktion des Plasmas wurde mit einem Spektralphotometer (Zeiss M4 QIII) bei 620 und 740 nm bestimmt. Bei 620 nm absorbiert Evans blue am stärksten, bei 740 nm überhaupt nicht. Aus der Absorption bei 740 nm läßt sich der Leerwert bei 620 nm nach folgender Formel berechnen (Linderkamp et al. 1977 b):

$$E_{620} = 1{,}426\ E_{740} + 0{,}030$$

Die Abnahme einer Leerblutprobe vor Injektion des Farbstoffs ist also bei dieser Methode nicht notwendig. Die Extinktion des reinen Farbstoffs wird nach folgender Formel berechnet:

$$E_{620}\ (\text{Evans blue}) = E_{620}\ (\text{Plasma + Evans blue}) - (1{,}426\ E_{740}\ (\text{Plasma}) + 0{,}030)$$

Die eigentliche Berechnung des Plasmavolumens (PV) wird mit Hilfe eines Standards durchgeführt:

$$PV = \frac{Q \cdot St \cdot E_{St}}{E}$$

Q = Volumen der injizierten Evans blue-Lösung
St = Verdünnungsfaktor des Standards
E_{St} = Extinktion des Standards bei 620 nm
E = berechnete Extinktion von Evans blue der Plasmaprobe

3.2. Bestimmung von Hämatokrit und pH

Der Hämatokrit wurde nach der Mikromethode in einer Zentrifuge (Hawskley Ltd., London) mit 12.000Umdrehungen pro Minute und 12.000 g Beschleunigung bestimmt. Die Zentrifugationszeit betrug 10 Minuten. Der pH wurde mit dem Gas Chec^{R} (Modell LVT) gemessen.

3.3. Berechnungen

Blutvolumen (BV) und Erythrozytenmasse (RCM) zum Zeitpunkt der Plasmavolumenbestimmung wurden aus Plasmavolumen (PV) und venösem Hämatokrit (Hct) berechnet:

$$BV = \frac{PV}{1 - Hct \cdot 0{,}89} \qquad RCM = BV - PV$$

Der Faktor 0,89 entsteht durch Multiplikation der Faktoren 0,91 und 0,98. Der Faktor 0,91 rechnet den venösen Hämatokrit in den durchschnittlichen Körperhämatokrit um (Bratteby 1967, Linderkamp et al. 1977 a). Der Faktor 0.98 korrigiert den venösen Hämatokrit um das "trapped plasma" (Linderkamp et al. 1974, Witte 1978).

Da das Plasmavolumen jeweils nur einmal bestimmt wurde, war es notwendig, Plasma- und Blutvolumen zu den anderen Zeitpunkten in der Annahme einer konstanten Erythrozytenmasse über den Hämatokrit zu berechnen:

$$BV = \frac{RCM}{Hct \cdot 0{,}89} \qquad PV = BV - RCM$$

3.4. Statistik

Berechnet wurden Mittelwerte und Standardabweichungen der Ergebnisse der in Tabelle 1 genannten Gruppen. Der statistische Vergleich von Mittelwerten erfolgte nach Prüfung der Normalverteilung zwischen jeweils zwei Gruppen des Gesamtkollektivs (ohne - mit intrauteriner Asphyxie; männlich - weiblich; Parität 1 - Parität 2+) mit Hilfe des zweiseitigen t-Testes (Sachs 1974).

Die Regressionsgleichungen wurden nach der Methode der kleinsten Quadrate jeweils getrennt für die Daten der Kinder mit und ohne intrauterine Asphyxie berechnet. Es wurde geprüft, ob sich die Regressionskoeffizienten der beiden Gruppen signifikant unterscheiden. Waren die Regressionskoeffizienten statistisch nicht verschieden, so wurde geprüft, ob sich die Achsenabschnitte unterscheiden. Wenn sich weder die Regressionskoeffizienten noch die Achsenabschnitte signifikant unterschieden, wurden die gemeinsamen Regressionsgleichungen berechnet (Sachs 1974).

4. KRITIK DER METHODEN

Die Verwendung von Evans blue für die Messung des Plasmavolumens hat sich als zuverlässige Methode erwiesen (Linderkamp et al. 1977 b). Allerdings verlassen Plasmaindikatoren wie Evans blue oder radioaktiv markiertes Albumin ziemlich rasch den Kreislauf. Bei Neugeborenen werden Schwundraten von etwa 20 %/h gefunden (Mollison et al. 1950, Steele 1962, Cassady 1966, Bratteby 1967, Rogner et al. 1969, Schöber et al. 1973, Parving et al. 1973, Ingomar et al. 1973, Ingomar u. Klebe 1974, Phibbs et al. 1974, Linderkamp et al. 1977 b). Bei Entnahme einer Blutprobe 5 Minuten nach Injektion des Indikators entsteht ein Fehler von in der Regel unter 5% durch mangelhafte Mischung oder beschleunigten Schwund des Indikators (Linderkamp 1978).

Plasmaindikatoren messen allein das Plasmavolumen. Blutvolumen und Erythrozytenmasse werden - wenn nicht zusätzlich die Erythrozytenmasse durch markierte Erythrozyten bestimmt wird - aus Plasmavolumen und Hämatokrit berechnet. Dieses Vorgehen setzt aber ein konstantes Verhältnis des durchschnittlichen zum venösen Hämatokrit voraus. Bei wenig beeinträchtigten Neugeborenen (Bratteby 1967) wurde ebenso wie bei gesunden Erwachsenen (Literatur bei Schmidt 1968) ein Quotient aus Körper- und venösem Hämatokrit (BH/VH) von 0,91 ermittelt. Der Faktor kann aber bei kranken Neugeborenen (Mollison et al. 1950, Phibbs et al. 1974, Linderkamp 1978) und Kindern (Linderkamp et al. 1977 a) niedriger liegen. Hierdurch kann das Blutvolumen um bis zu 10% unterschätzt werden (Linderkamp et al. 1977 a). Da durch Indikatorschwund das Blutvolumen überschätzt wird, ist bei der angewendeten Methode mit einem Fehler von maximal 10% zu rechnen.

Die Berechnung von Plasma- und Blutvolumen aus dem aktuellen Hämatokrit und der zu einem anderen Zeitpunkt ermittelten Erythrozytenmasse ist nur zulässig, wenn sich die Erythrozytenmasse nicht ändert. Da es beim Neugeborenen kaum Erythrozytenspeicher geben dürfte, ist eine Änderung der Erythrozytenmasse innerhalb weniger Stunden nur als Folge von Hämolyse oder Blutung möglich. Neugeborene mit solchen Komplikationen wurden nicht untersucht. Die Blutprobenmengen waren so gering, daß sie zu keinem wesentlichen Verlust von Erythrozyten führten. Serienuntersuchungen des Blutvolumens während der ersten Lebensstunden haben gezeigt, daß die Erythrozytenmasse in dieser Zeit konstant bleibt (Steele 1962, Usher et al. 1953, Low et al. 1963, Usher u. Lind 1965, Oh et al. 1966, McCue et al. 1968, Saigal et al. 1972).

5. ERGEBNISSE

Die Einzeldaten der untersuchten Neugeborenen sind in Tabelle 5 zusammengestellt.

5.1. Daten bei der Geburt

Tabelle 2 zeigt die Mittelwerte und Standardabweichungen der Ergebnisse der Kinder mit und ohne intrauterine Asphyxie bei der Geburt. Die Ergebnisse sind weiter unterteilt nach dem Geschlecht und der Parität.

Die Daten der Frühgeborenen und reifen Neugeborenen ohne intrauterine Asphyxie sind in Tabelle 2 getrennt, mit intrauteriner Asphyxie wegen der kleinen Fallzahl gemeinsam aufgeführt. Die Ergebnisse der Frühgeborenen und reifen Neugeborenen unterscheiden sich nicht wesentlich.

Die Kinder mit intrauteriner Asphyxie zeigten signifikant höhere Mittelwerte von Hämatokrit, Blutvolumen, Plasmavolumen und Erythrozytenmasse als die Neugeborenen ohne intrauterine Asphyxie, während der pH im Mittel signifikant niedriger war. Besonders hohe Differenzen wurden bei der Erythrozytenmasse gefunden, die bei den Kindern mit intrauteriner Asphyxie im Mittel um 40% höher lag.

Die männlichen Neugeborenen wiesen im Mittel nierdrigere pH- und höhere Hämatokritwerte auf als die weiblichen Probanden. Signifikant war allerdings nur die Differenz der pH-Werte ($p < 0{,}05$).

Die erstgeborenen Kinder zeigten in allen Gruppen niedrigere pH- und höhere Hämatokritwerte sowie geringere Plasma- und Blutvolumina als die übrigen Kinder. Die Erythrozytenmasse war bei den Kindern ohne intrauterine Asphyxie geringfügig niedriger, bei denen mit intrauteriner Asphyxie höher als bei den übrigen Kindern.

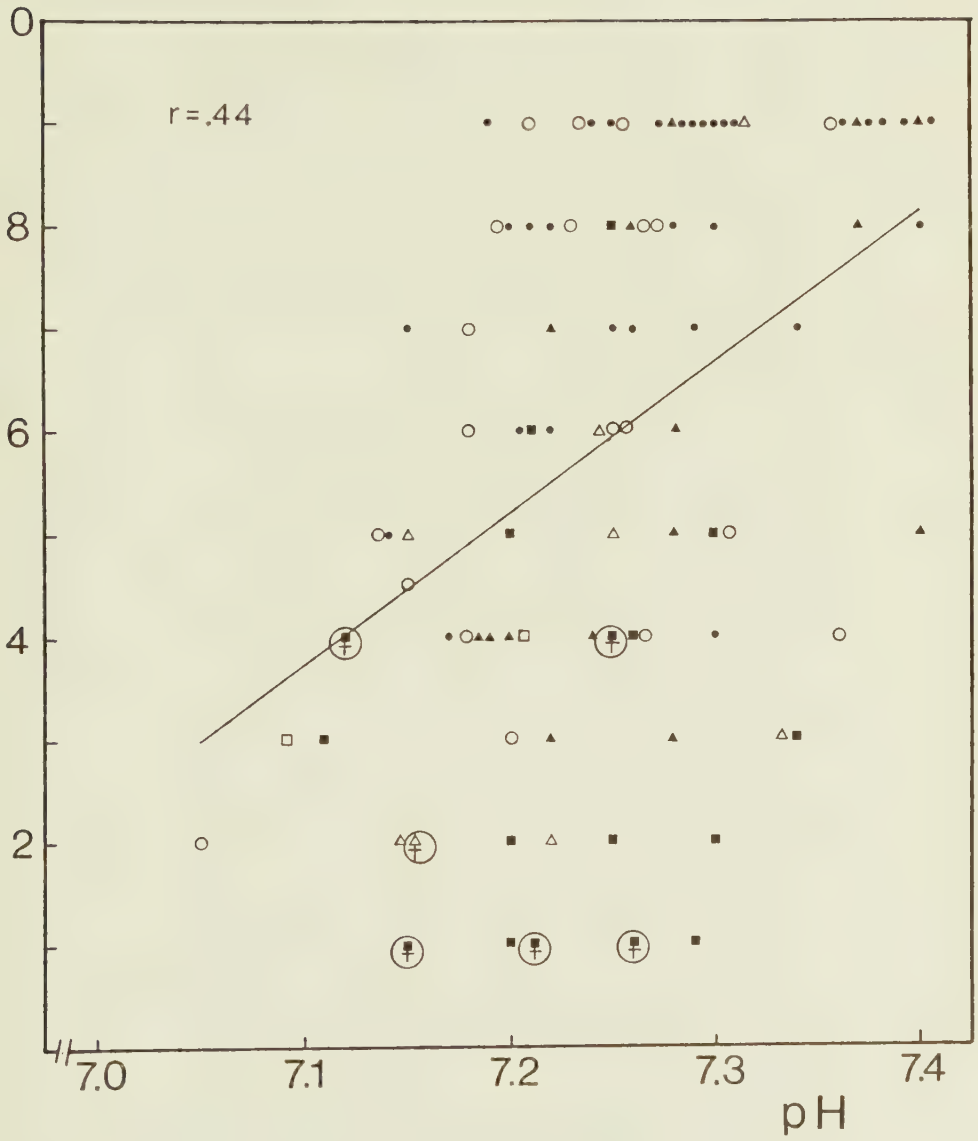


Abb. 1. Beziehung von 1-min-Apgar und Nabelarterien-pH

	Gestationsalter (Wochen) 27 - 30	31 - 35	36 - 41
ohne intrauterine Asphyxie	■	▲	●
mit intrauteriner Asphyxie	□	△	○

umkreiste Symbole: Daten verstorbener Kinder

Die berechneten Regressionsgleichungen sind in Tabelle 3 zusammengestellt. Sie wurden getrennt für die Neugeborenen ohne und mit intrauteriner Asphyxie berechnet.

Die Beziehungen des 1-min-Apgar zum pH waren in beiden Gruppen signifikant positiv bei jedoch weiter Streuung der Werte um die Regressionsgeraden. Die Steigungen und Achsenabschnitte der beiden Gruppen unterscheiden sich nicht signifikant. Daher ist in Abbildung 1 die gemeinsame Regressionsgerade eingetragen.

Zwischen dem Nabelarterien-Hämatokrit und -pH bestanden signifikante negative Beziehungen (Abb. 2). Die Regressionsgerade der Neugeborenen mit intrauteriner Asphyxie verläuft steiler als die der Kinder ohne intrauterine Asphyxie. Die Regressionskoeffizienten und Achsenabschnitte der beiden Regressionsgleichungen unterscheiden sich allerdings nicht signifikant. Abbildung 2 enthält deshalb nur die gemeinsame Regressionsgerade.

Dagegen sind die Regressionskoeffizienten der Regressionsgleichungen - und damit die Steigungen der Regressionsgeraden - der Beziehungen von Blutvolumen, Erythrozytenmasse und Plasmavolumen zum Nabelarterien-pH der beiden Gruppen jeweils signifikant verschieden ($p < 0{,}0001$). Blutvolumen, Erythrozytenmasse und Plasmavolumen der Neugeborenen ohne intrauterine Asphyxie zeigten signifikante positive Beziehungen zum Nabelarterien-pH. Das heißt, je niedriger der pH umso geringer waren das Blutvolumen und seine Fraktionen. Bei den Kindern mit intrauteriner Asphyxie bestand keine Beziehung zwischen dem pH und Blutvolumen, während die Erythrozytenmasse mit sinkendem pH anstieg und das Plasmavolumen abnahm (Abb. 3).

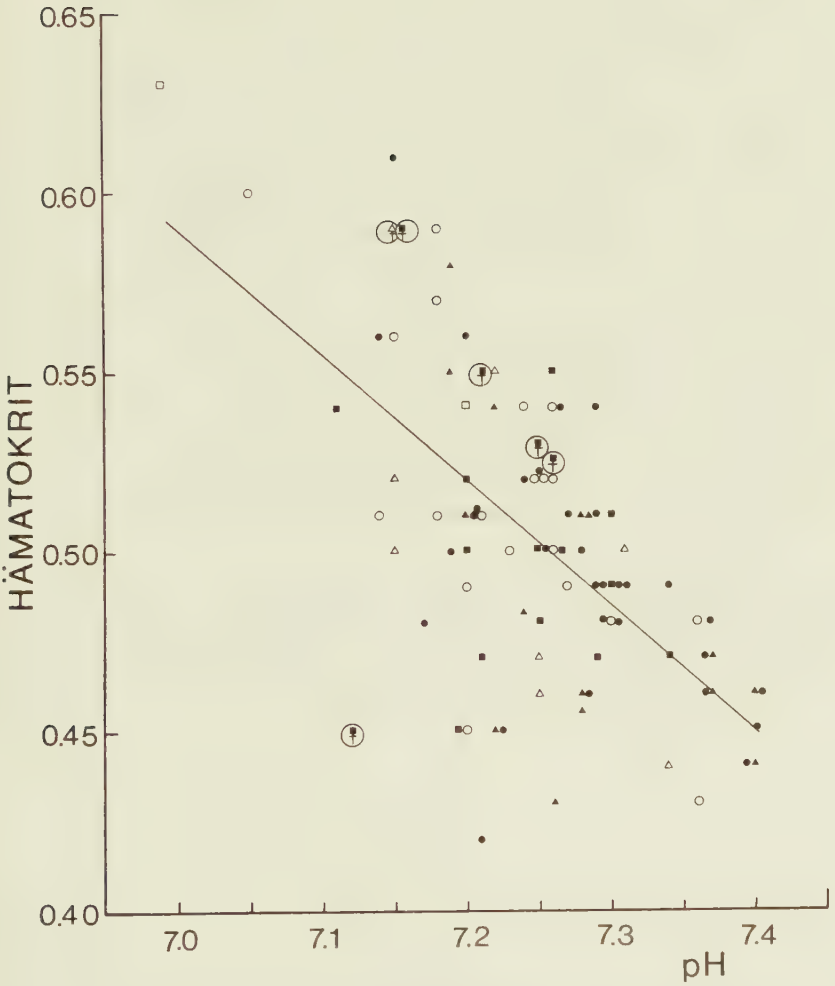


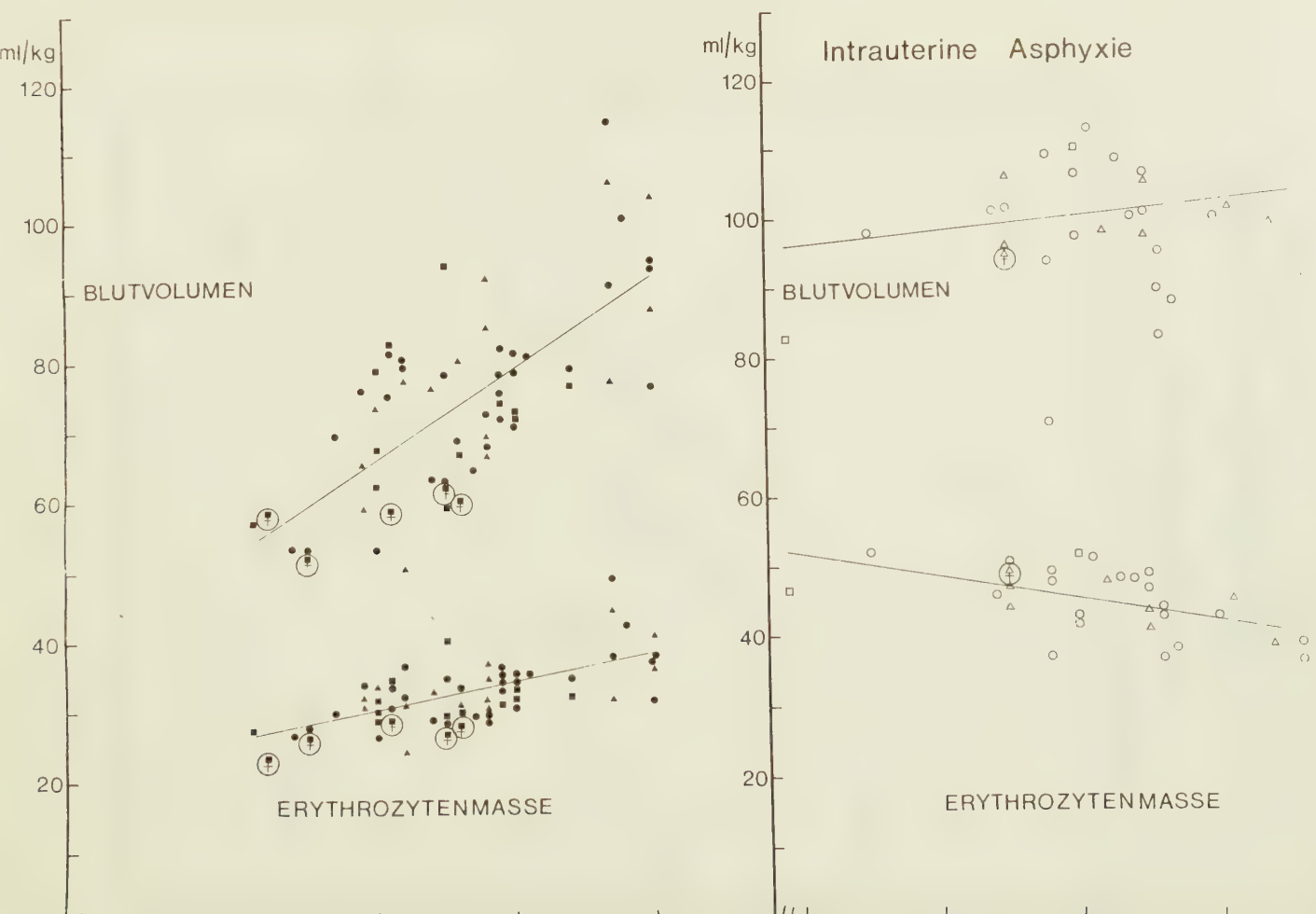
Abb. 2. Beziehung von Nabelarterien-Hämatokrit und -pH
Zeichenerklärung s. Abb. 1

Zwischen dem Nabelhämatokrit und dem Blutvolumen bestand in beiden Gruppen eine signifikante negative Beziehung (Abb. 4). Die Regressionsgleichungen unterscheiden sich nicht signifikant, wohl aber die Achsenabschnitte (P 0,01). Die beiden Regressionsgeraden verlaufen also parallel, wie Abbildung 4 deutlich zeigt: Die Regressionsgerade der Neugeborenen mit intrauteriner Asphyxie ist in Richtung höherer Hämatokritwerte verschoben. Zugleich liegen die Blutvolumina dieser Kinder im Bereich höherer Werte, wie nach Tabelle 2 zu erwarten.

Die Regressionsgeraden Hämatokrit / Erythrozytenmasse der beiden Gruppen verlaufen in entgegengesetzten Richtungen (Abb. 5): Bei den Neugeborenen ohne intrauterine Asphyxie nahm der Hämatokrit mit sinkender Erythrozytenmasse zu, bei den Kindern mit intrauteriner Asphyxie ab. Die Regressionskoeffizienten sind somit signifikant verschieden ($p < 0,0001$).

Der Hämatokrit stieg in beiden Gruppen mit abnehmendem Plasmavolumen an. Die Regressionsgerade verläuft bei den Kindern mit intrauteriner Asphyxie signifikant ($p < 0,002$) steiler.

Abb. 3. Beziehung von Blutvolumen und Erythrozytenmasse zum Nabelarterien-pH. Links Daten der Neugeborenen ohne intrauterine Asphyxie (IUA), rechts der Kinder mit IUA. Zeichenerklärung s. Abb. 1.


ml/kg
120
100
80
60
40
20
BLUTVOLUMEN
ERYTHROZYTENMASSE
ml/kg
Intrauterine Asphyxie
120
100
80
60
40
20
BLUTVOLUMEN
ERYTHROZYTENMASSE

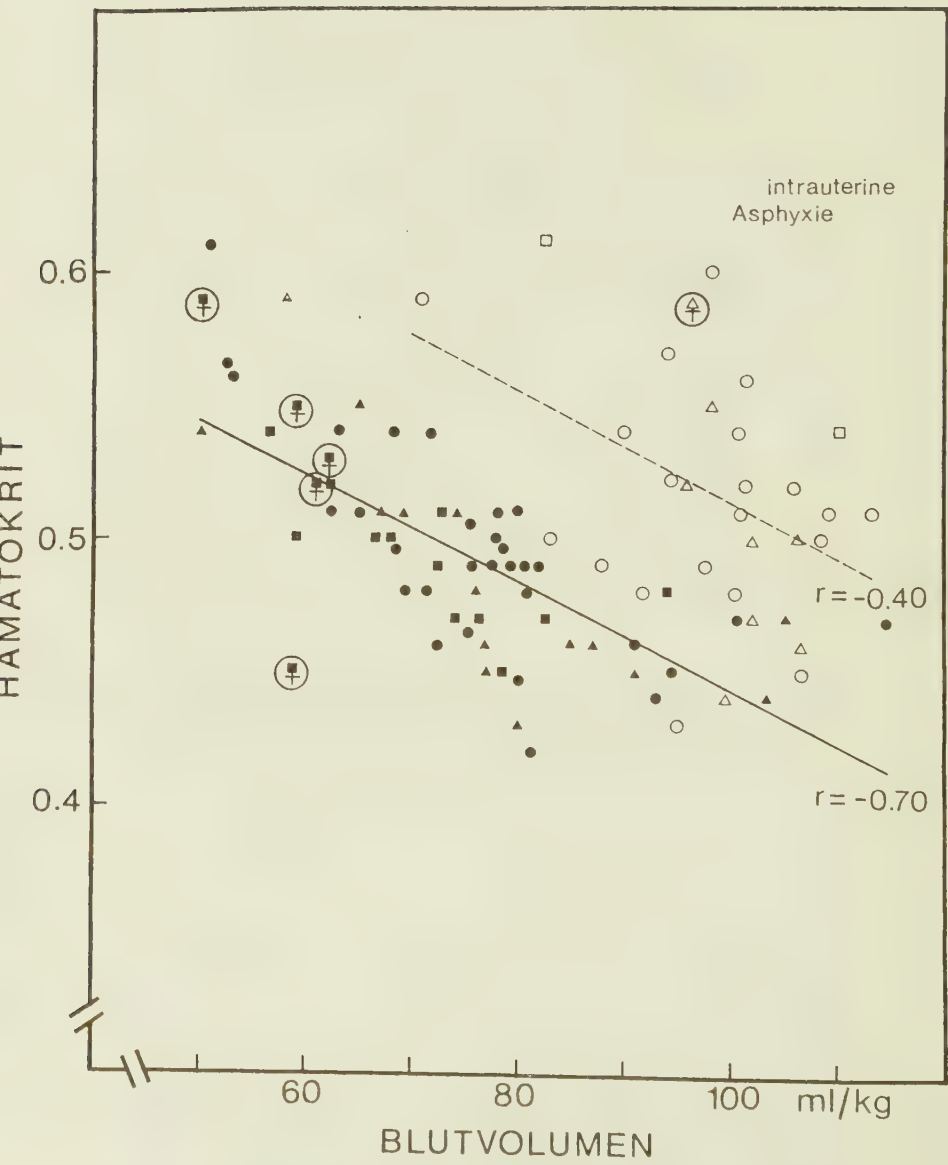


Abb. 4. Beziehung von Nabelhämatokrit und Blutvolumen bei der Geburt. Zeichenerklärung s. Abb. 1.

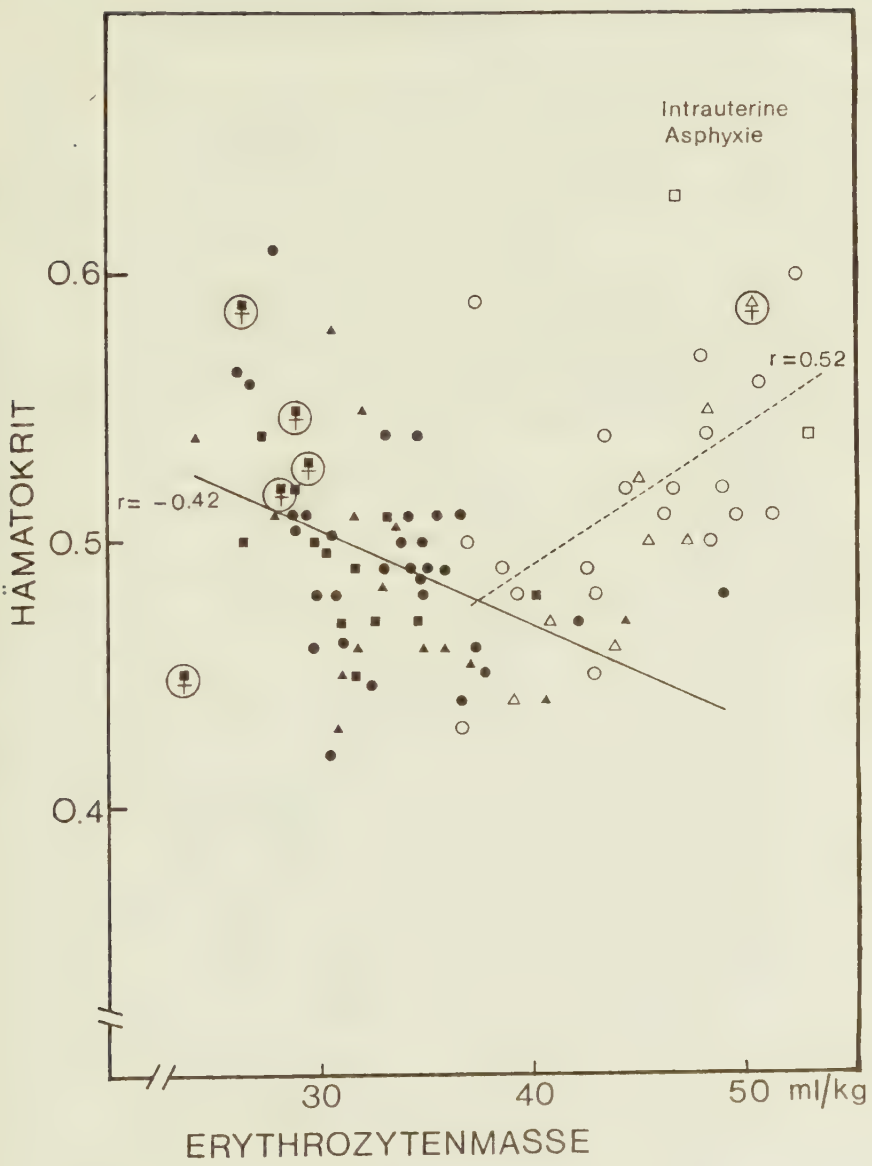


Abb. 5. Beziehung von Nabelhämatokrit und Erythrozytenmasse.
Zeichenerklärung s. Abb. 1.

5.2. Der Einfluß des Blutvolumens und seiner Fraktionen auf die postnatalen Hämatokrite und die Hämatokritänderungen

Regressionsgleichungen, welche die Hämatokrite im Alter von einer und vier Stunden und die Hämatokritänderungen in dieser Zeit in Beziehung zu den intravaskulären Volumina setzen, sind in Tabelle 4 zusammengestellt. Die Regressionskoeffizienten und Achsenabschnitte der Kinder mit und ohne intrauterine Asphyxie unterscheiden sich bei diesen Regressionsgleichungen nicht signifikant. Daher enthält Tabelle 4 nur die gemeinsamen Regressionsgleichungen.

Abbildung 6 zeigt, daß die Änderung des Hämatokrits während der ersten Stunde nach der Geburt vom Blutvolumen bei der Geburt abhing ($r = 0{,}87$). Der Hämatokrit nahm zu, wenn das Blutvolumen über 78 ml/kg lag, und ab, wenn es niedriger war. Während der ersten 4 Stunden post partum stieg der Hämatokrit an, wenn das Blutvolumen bei der Geburt höher als 85 ml/kg war, und ging zurück, wenn es weniger als 85 ml/kg betrug ($r = 0{,}91$). Die Hämatokritänderungen während der ersten Stunde nach der Geburt und während der ersten vier Stunden waren ebenfalls signifikant zur Erythrozytenmasse korreliert ($r = 0{,}70$ bzw. $0{,}80$). Die Hämatokritänderungen nach der ersten Stunde waren gering und zeigten weder signifikante Beziehungen zum Blutvolumen bei der Geburt ($r = 0{,}02$) noch zum Blutvolumen im Alter von einer Stunde ($r = 0{,}13$).

Die Hämatokrite im Alter von einer und vier Stunden waren hoch signifikant zum Blutvolumen bei der Geburt korreliert ($r = 0{,}77$ bzw. $0{,}81$). Dies ergibt sich zwangsläufig aus der Abhängigkeit der Hämatokritänderungen von den Blutvolumina bei der Geburt. Positive Beziehungen bestanden ebenfalls zwischen den im Alter von einer Stunde

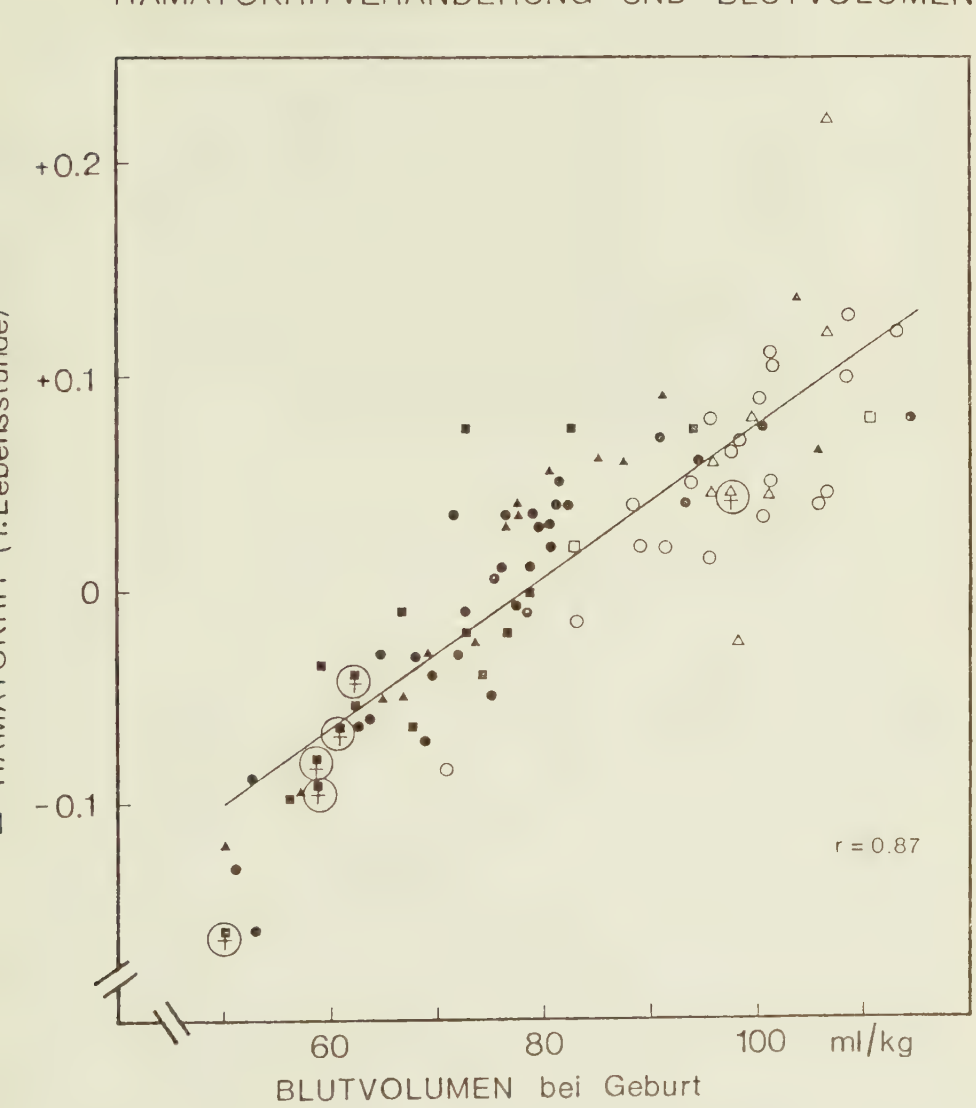


Abb. 6. Änderung des Hämatokrits während der ersten Stunde nach der Geburt aufgetragen gegen das Blutvolumen bei der Geburt.
Zeichenerklärung s. Abb. 1.

ermittelten Hämatokriten und Blutvolumina ($r = 0,51$). Weniger deutlich war die Beziehung Hämatokrit/Blutvolumen im Alter von vier Stunden ($r = 0,31$). Aus dem Hämatokrit läßt sich also bei der Geburt noch gut (Abb. 4), mit einer Stunde schon weniger und nach vier Stunden kaum noch auf das aktuelle Blutvolumen schließen.

Die Beziehungen Hämatokrit/Erythrozytenmasse waren im Alter von einer und vier Stunden hoch signifikant ($r = 0,87$ bzw. $0,92$; Abb. 7). Zwischen dem Hämatokrit und dem Plasmavolumen bestanden zu beiden Zeitpunkten negative Korrelationen ($r = -0,43$ bzw. $-0,74$).

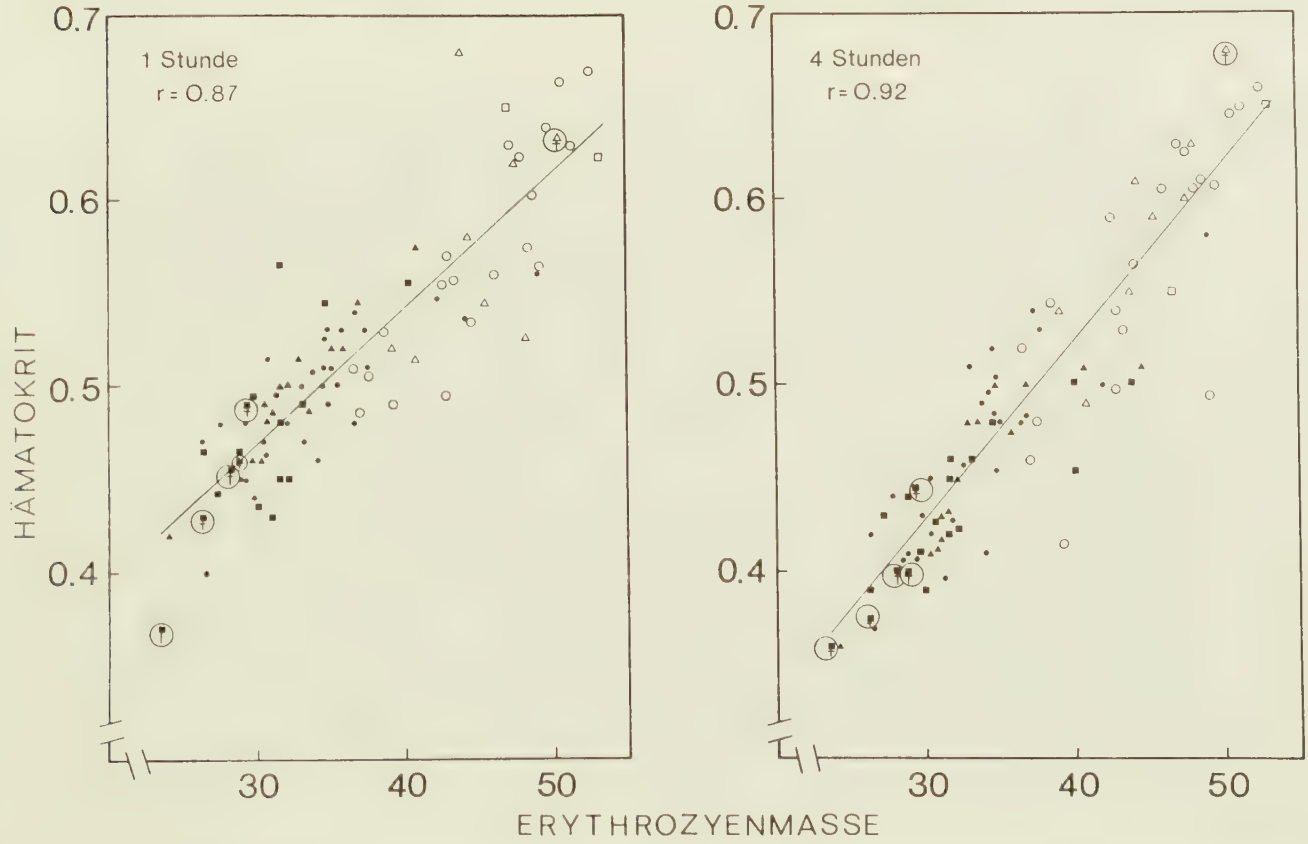


Abb. 7. Beziehung von Hämatokrit (links eine Stunde, rechts vier Stunden nach der Geburt) und Erythrozytenmasse. Zeichenerklärung s. Abb. 1.

6. DISKUSSION

Der Zustand des Kindes unter der Geburt wird klinisch durch Registrierung des Apgar-Index beurteilt. Diese Methode ist zwangsläufig subjektiv und kann daher zu erheblicher Fehlbeurteilung führen. Besser scheint daher der Nabelarterien-pH geeignet, der nach den eigenen Untersuchungen (Abb. 1) ebenso wie nach Literaturbefunden eine grobe Beziehung (r= 0,44) zum 1-min-Apgar besitzt (Hochuli 1974, Roemer et al. 1974, Tejani et al. 1976).

Die Untersuchungen des Blutvolumens und seiner Fraktionen haben gezeigt, daß sowohl eine intrauterine wie eine akute intrapartale Asphyxie die Volumina beeinflußt. Bei den Kindern ohne intrauterine Asphyxie nahmen das Blutvolumen und seine Fraktionen mit sinkendem Nabelschnur-pH ab (Abb. 3). Bei den Kindern mit intrauteriner Asphyxie war das Blutvolumen erhöht (Tabelle 2), ohne eine Beziehung (r= 0,08) zum pH zu besitzen. Eine Hypervolämie als Folge von intrauteriner Asphyxie wurde auch von anderen Autoren beobachtet (Yao et al. 1967, Yao und Lind 1972, Linderkamp et al. 1978 b). Sie entsteht durch intrauterine placento-fetale Transfusion: Das placentare Restblutvolumen ist nach intrauteriner Asphyxie vermindert (Philip et al. 1969, Flod und Ackerman 1971, Yao und Lind 1972, Chou und Ackerman 1973). Der Befund eines niedrigen Blutvolumens bei akuter intrapartaler ohne vorausgegangene intrauterine Asphyxie bestätigt ebenfalls Literaturangaben (Faxelius et al. 1977, Linderkamp et al. 1978 b).

Ein direkter Zusammenhang von Nabelschnur-pH und Blutvolumen wurde bislang nicht nachgewiesen.

Offenbar wirken intrauterine und intrapartale Asphyxie gegensätzlich auf das Blutvolumen. Ein niedriges Blutvolumen bei intrapartaler Asphyxie läßt sich durch Katecholaminausschüttung (Messow-Zahn et al. 1977) und Vasokonstriktion mit Anstieg des Blutdrucks und peripheren Widerstands (Neligan et al. 1960, Celander 1966) erklären. Dies könnte ähnlich wie bei hypertonen Patienten zu Verkleinerung der Gefäßkapazität mit resultierender Hypovolämie (Linderkamp und Hilscher 1977) führen. Hiermit in Einklang stehen Befunde, die an fetalen Lämmern erhoben wurden: Hier steigert eine akute Asphyxie den arteriellen Blutdruck, den umbilikalen Blutfluß und den plazentaren Perfusionsdruck (Dawes 1962, Mann 1970, Adamson et al. 1970, Cohn et al. 1974). Hämatokrit und Gesamteiweiß nehmen zu, was auf eine Hämokonzentration, d.h. Verminderung des Blutvolumens, hinweist (Adamson et al. 1970).

Nach Beendigung der Asphyxie normalisieren sich Hämatokrit und Blutdruck beim Schafsfeten nach 20 bis 30 Minuten (Adamson et al. 1970). Andere Autoren fanden beim fetalen Lamm nach einer Asphyxie von 15 bis 20 Minuten Dauer eine Zunahme des Blutvolumens (Omori et al. 1973). Dieser Befund spricht für eine postasphyktische Vasodilatation, möglicherweise im Sinne einer reaktiven Hyperämie (Celander und Märied 1962). Außerdem verursacht länger währende Asphyxie Zunahme des umbilikalen Gefäßwiderstands und Konstriktion

der Nabelarterien (Moinian et al. 1969, Mann 1970), die zu verringertem Übertritt von Blut in die Placenta führen könnte. Bei chronischer Hypoxie ist schließlich gesteigerte Erythropoese möglich.

Die umgekehrte Beziehung von Nabel-Hämatokrit und -pH (Abb. 2) bestätigt die Befunde anderer Autoren (Bacigalupo und Saling 1973). Als Ursache wird Hämokonzentration durch Vasokonstriktion vermutet. Dies steht in Einklang mit den schon erwähnten Daten von Adamson et al. (1970), die bei Schafsfeten während intrauteriner Asphyxie einen Hämatokritanstieg fanden.
Nach den eigenen Untersuchungen beruht der Hämatokritanstieg bei intrauteriner Asphyxie tatsächlich auf Hämokonzentration, wie die positive Beziehung von Plasmavolumen und pH (Tabelle 3) zeigt.
Als Ursache kommt sowohl die Acidose wie die Hypervolämie in Frage: Beides steigert den transkapillaren Albuminschwund (Schmidt 1979). Bei den Kindern ohne vorausgegangene Asphyxie bestand ebenfalls eine wenngleich schwächere umgekehrte Beziehung von Nabelschnur-Hämatokrit und -pH (Tabelle 3). Hier bedeutete Hämokonzentration weitere Verminderung des Blutvolumens, da es mit dem pH abnahm (Abb. 3).

Die Aufschlüsselung der eigenen Daten nach Geschlecht der Kinder und Parität ergab, daß der Nabelarterien-pH der männlichen Neugeborenen niedriger war als bei den weiblichen und bei den Kindern Erstgebärender geringer war als bei denen Zweit- und Mehrgebärender (Tabelle 2). Der Nabelhämatokrit verhielt sich umgekehrt. Lind

und Mitarbeiter (1977) fanden ebenfalls höhere Nabelhämatokrite bei männlichen als bei weiblichen und bei Kindern Erstgebärender als bei Kindern Zweit- und Mehrgebärender. Die Autoren vermuten endokrinologische Ursachen für den geringeren Nabelhämatokrit weiblicher Neugeborener. Das umgekehrte Verhalten von Nabel-pH und -Hämatokrit bei den nach Geschlecht und Parität gruppierten Neugeborenen legt nahe, daß die Hämatokritdifferenzen auf die pH-Unterschiede zurückzuführen sind.
Hierfür spricht das häufigere Auftreten einer Asphyxie bei männlichen als bei weiblichen Neugeborenen und bei Kindern Erstgebärender als bei Kindern Zweit- und Drittgebärender (Maniello und Farrell 1977, Münchner Perinatalstudie 1975).

Die Abhängigkeit des Nabel-Hämatokrits vom pH könnte die starke Streuung der Literaturangaben erklären. Nur Towell (1976) gibt mit dem Hämatokrit auch den pH an. Sie fand einen mittleren Nabelhämatokrit von 0,48 bei einem pH von mehr als 7,3, von 0,50 bei einem pH von 7,2 bis 7,3 und von 0,52 bei einem pH von unter 7,2. Dies entspricht den eigenen Daten. Andere Autoren fanden mittlere Nabelhämatokrite zwischen 0,47 und 0,53 (Waugh et al. 1939, Guest und Brown 1957, Low et al. 1960. Oh und Lind 1966, Moe 1967, Ekelund et al. 1970, Dunn 1970, Künzel und Wulf 1970, Koponen 1972, Lind et al. 1977). Denkbar erscheint, daß ein mehr oder weniger großer Teil der untersuchten Neugeborenen asphyktisch war. Entsprechende Angaben fehlen in den Arbeiten.

Das Blutvolumen gesunder Neugeborener hängt in erster Linie vom Zeitpunkt der Abnabelung und der

Lage des Kindes in Relation zur Placenta ab (Demarsh et al. 1942, Whipple et al. 1957, Usher et al. 1963, Oh et al. 1966, Mc Cue et al. 1968, Yao et al. 1968, Yao und Lind 1969, Saigal et al. 1972, Klebe et al. 1972). Frühgeborene unterscheiden sich in dieser Hinsicht nicht von reifen Neugeborenen (Yao et al. 1969, Saigal et al. 1972). Gesunde Neugeborene, die nach 15 Sekunden abgenabelt werden, besitzen im Alter von 45-60 Minuten ein Blutvolumen von 75,0±8,7 ml/kg, eine Erythrozytenmasse von 36,3±6,0 ml/kg und einen Hämatokrit von 0,554±0,046 (Yao et al. 1968). Bei diesen Kindern dürfte also - wie sich aus dem Hämatokrit ablesen läßt - das Blutvolumen innerhalb der ersten Stunde um etwa 10 ml/kg abgenommen haben.

Anders bei Neugeborenen, die innerhalb von 15 Sekunden abgenabelt werden: Sie besitzen bei der Geburt ein Blutvolumen von etwa 78 ml/kg, das sich während der ersten Stunde nicht ändert (Usher et al. 1963, Saigal et al. 1972). Nach den eigenen Untersuchungen steigt das Blutvolumen, wenn es bei der Geburt geringer als 78 ml/kg ist, in der ersten Stunde an. Vergleichbare Literaturdaten liegen nicht vor.

Bei spät abgenabelten Kindern beträgt das Blutvolumen zum Zeitpunkt der Abnabelung etwa 120-140 ml/kg und nimmt innerhalb von einer Stunde auf etwa 100 ml/kg ab (Usher et al. 1963, Oh et al. 1966b, Saigal et al. 1972).

Ähnlich verhielten sich die Neugeborenen mit intrauteriner Asphyxie, die bei der Geburt Blutvolumina besaßen, die denen spätabgenabelter

Kinder gleichen.

Das Verhalten des Blutvolumens in der ersten Stunde nach der Geburt hängt also vom Ausgangsblutvolumen ab. Hohen Blutvolumina wird durch Extravasation von Plasma, d.h. Hämokonzentration, niedrigen Blutvolumina durch Plasmaeinstrom, also Hämodilution, entgegengewirkt.

Im Alter von 1-4 Stunden nimmt das Blutvolumen nach später Abnabelung weiter ab (Usher et al. 1963, Oh et al. 1966, Mc Cue et al. 1968, Saigal et al. 1972).
Nach früher Abnabelung ändert sich das Blutvolumen in dieser Zeit kaum (Usher et al. 1963, Oh et al. 1966, Saigal et al. 1972).
Die Kinder der eigenen Untersuchung verhielten sich anders: Bei intrauteriner Asphyxie änderte sich das mittlere Blutvolumen trotz hoher Werte nicht nach der ersten Stunde, bei den übrigen Kindern nahm es zu. Hier machte sich offensichtlich der Effekt der Volumenzufuhr bemerkbar. Die zitierten Autoren verabreichten den untersuchten Kindern keine Infusion.

Für die klinische Praxis lassen sich aus den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit einige wichtige Folgerungen ziehen: Eine Azidose unter der Geburt ohne vorausgegangene intrauterine Asphyxie bedeutet mit großer Wahrscheinlichkeit Volumenmangel des Kindes. Nimmt der Hämatokrit während der folgenden Stunde um mehr als 0,05 ab, so kann eine Hypovolämie bei der Geburt als sicher gelten. Frühzeitige Kontrollen des venösen Hämatokrits sind also nach akuter subpartaler Asphyxie zu empfehlen, um einen Volumenmangel zu erkennen. Zu beachten ist, daß ein hoher Nabelhämatokrit keinesfalls hohes Blutvolumen bedeutet. Im Gegenteil, je höher der Nabelhämatokrit umso

niedriger ist das Blutvolumen.

Das Blutvolumen bei der Geburt läßt sich ziemlich sicher aus der Änderung des Hämatokrit während der ersten Lebensstunde (r= 0,87) und noch sicherer während der ersten vier Lebensstunden (r= 0,91) ablesen. Voraussetzung ist allerdings die Kenntnis das Nabelhämatokrits, da sich die Hämatokritänderungen rasch vollziehen. Das Blutvolumen im Alter von einer Stunde läßt sich nur bedingt aus dem gleichzeitig gemessenen Hämatokrit ablesen (r= 0,51). Noch unzuverlässiger ist die Schätzung des Blutvolumens mit vier Stunden aus dem zugehörigen Hämatokrit (r= 0,31). Dagegen erlaubt der Hämatokrit zuverlässige Hinweise auf die Erythrozytenmasse im Alter von einer Stunde (r= 0,87) und im Alter von vier Stunden (r= 0.92),

Nach der Regressionsgleichung Hämatokrit/Erythrozytenmasse mit vier Stunden führt die Zunahme der Erythrozytenmasse um 1,0 ml/kg zum Anstieg des Hämatokrits um 0,01. Für die Praxis bedeutet dies, daß 1,0 ml/kg Erythrozyten zu transfundieren sind, um den Hämatokrit um 0,01 zu erhöhen.

Zu beachten ist, daß der im Fersenstichblut gemessene "kapillare" Hämatokrit beim Neugeborenen unzuverlässig ist. Der kapillare Hämatokrit überschätzt den venösen oder arteriellen Hämatokrit umso mehr, je niedriger der pH liegt (Linderkamp et al. 1977 c). Je kranker ein Neugeborenes umso unbrauchbarer ist also der kapillare Hämatokrit.

7. ZUSAMMENFASSUNG

Die Fragestellung der vorliegenden Arbeit war
(1) den Einfluß von subpartaler Azidose
auf den Nabelhämatokrit, das Blutvolumen und
seine Fraktionen zu untersuchen,
(2) Beziehungen zwischen dem Hämatokrit sowie
Änderungen des Hämatokrits während der ersten
vier postnatalen Stunden zum Blutvolumen und
seinen Fraktionen herzustellen.

Hierzu wurde bei 93 Neugeborenen (42 Frühgeborene
und 51 reife Neugeborene; 30 mit intrauteriner
Asphyxie) der Nabelarterien-pH und -Hämatokrit,
der venöse Hämatokrit im Alter von einer und
vier Stunden bestimmt. Das Plasmavolumen wurde
im Alter von einer Stunde mit Evans blue gemessen,
Blutvolumen und Erythrozytenmasse mit Hilfe des
Hämatokrits berechnet. In der Anahme einer
konstant bleibenden Erythrozytenmasse wurden das
Blutvolumen und Plasmavolumen bei der Geburt und
nach vier Stunden aus der Erythrozytenmasse und
dem entsprechenden Hämatokrit berechnet.

Die Ergebnisse der Frühgeborenen und reifen
Neugeborenen unterscheiden sich nicht wesentlich.
Hämatokrit, Blutvolumen, Plasmavolumen und
Erythrozytenmasse der Neugeborenen mit intrauteriner
Asphyxie waren bei der Geburt signifikant höher, der
pH niedriger als bei den Kindern ohne intrauterine
Asphyxie ($p < 0{,}025$). Die männlichen Neugeborenen
wiesen niedrigere pH-Werte ($p < 0{,}025$) und -
allerdings nicht signifikant - höhere Hämatokrite bei der
Geburt auf als die Mädchen. Die Kinder Erstgebärender
zeigten niedrigere Nabelarterien-pH- und höhere
-Hämatokritwerte als die Kinder Zweit- und
Mehrgebärender ($p < 0.02$).

Zwischen dem Nabelarterien-Hämatokrit und -pH bestand eine negative Beziehung ($r = -0,63$). Blutvolumen, Plasmavolumen und Erythrozytenmasse der Neugeborenen ohne intrauterine Asphyxie nahmen mit sinkendem Nabelarterien-pH ab ($r = 0,69$ bzw. 0,61 und 0,70). Bei den Neugeborenen mit intrauteriner Asphyxie bestand keine Beziehung zwischen dem Blutvolumen und pH ($r = 0,08$), während die Erythrozytenmasse mit sinkendem pH anstieg ($r = -0,55$) und das Plasmavolumen abnahm ($r = 0,45$). Der Nabelarterien-Hämatokrit war bei den Kindern ohne und mit intrauteriner Asphyxie negativ zum Blutvolumen ($r = -0,70$ bzw. $-0,73$) und Plasmavolumen ($r = -0,81$ bzw. $-0,84$) korreliert. Mit zunehmender Erythrozytenmasse nahm der Nabelhämatokrit bei den Neugeborenen ohne intrauterine Asphyxie ab ($r = -0,42$), bei denen mit intrauteriner Asphyxie zu ($r = 0,52$).

Die Änderungen des Hämatokrits während der ersten Stunde und während der ersten vier Stunden nach der Geburt waren eng zum Blutvolumen bei der Geburt ($r = 0,87$ bzw. 0,91) und zur Erythrozytenmasse ($r = 0,70$ bzw. 0,80) korreliert. Die Hämatokrite im Alter von einer und vier Stunden zeigten signifikante Beziehungen zum Blutvolumen bei der Geburt ($r = 0,77$ bzw, 0,81) und zur Erythrozytenmasse ($r = 0,87$ bzw. 0,92).

Aus diesen Daten ergibt sich, daß eine Azidose durch akute subpartale Asphyxie zu Hypovolämie, eine länger dauernde intrauterine Asphyxie zu Hypervolämie führt. Ein hoher Nabelhämatokrit weist insbesondere nach akuter Asphyxie auf Volumenmangel hin. Das Blutvolumen bei der Geburt läßt sich zuverlässig aus der postnatalen Hämatokritänderung und etwas weniger zuverlässig aus dem Hämatokrit im Alter von einer und vier Stunden schätzen. Recht genau kann vom Hämatokrit im Alter von einer und vier Stunden

auf die Erythrozytenmasse geschlossen werden. Die Transfusion von 1,0 ml/kg Erythrozyten erhöht den Hämatokrit um 0,01.

8. TABELLEN

8.1. Abkürzungen

+	verstorben
Apgar	1-min-Apgar
BV	Blutvolumen
BV (0)	Blutvolumen bei der Geburt
BV (1)	Blutvolumen eine Stunde nach der Geburt
BV (4)	Blutvolumen vier Stunden nach der Geburt
f, w	weiblich
Hct	Hämatokrit
Hct (0)	Nabelhämatokrit
Hct (1)	Hämatokrit eine Stunde nach der Geburt
Hct (4)	Hämatokrit vier Stunden nach der Geburt
IUA	intrauterine Asphyxie
Ø IUA	ohne intrauterine Asphyxie
m	männlich
n	Zahl der Probanden
p	Signifikanz (Wahrscheinlichkeit der Null-Hypothese)
P.1	Kinder Erstgebärender
P.2+	Kinder Zweit- und Mehrgebärender
PV	Plasmavolumen
PV (0)	Plasmavolumen bei der Geburt
PV (1)	Plasmavolumen eine Stunde nach der Geburt
PV (4)	Plasmavolumen vier Stunden nach der Geburt
r	Korrelationskoeffizient
RCM	Erythrozytenmasse ("red cell mass")
RD	Atemnotsyndrom ("respiratory distress")
SD	Standardabweichung
s_{yx}	Reststreuung um die Regressionsgerade
$\bar{x}$	Mittelwert

*	n	$[H^+]$ (nmol/l)	pH	Hämatokrit (l/l)	Plasmavolumen (ml/kg)	Erythrozyten-masse (ml/kg)	Blutvolumen (ml/kg)
a) Frühgeborene ohne intrauterine Asphyxie (Ø IUA)							
m	17	57,9 ± 8,2	7,242 ± 0,063	0,499 ± 0,049	40,3 ± 11,2	31,4 ± 4,9	71,7 ± 15,6
f	15	55,3 ± 10,4	7,265 ± 0,082	0,491 ± 0,030	41,6 ± 8,5	31,8 ± 4,2	73,4 ± 12,4
P. 1	17	58,2 ± 8,0	7,239 ± 0,059	0,506 ± 0,039	37,1 ± 7,8	30,0 ± 3,9	67,1 ± 11,1
P. 2+	15	54,9 ± 10,5	7,268 ± 0,084	0,483 ± 0,041	45,2 ± 10,5	33,4 ± 4,6	78,6 ± 14,7
gesamt	32	56,7 ± 9,2	7,253 ± 0,072	0,495 ± 0,041	40,9 ± 9,9	31,6 ± 4,5	72,5 ± 14,0
b) Reife Neugeborene ohne intrauterine Asphyxie (Ø IUA)							
m	15	55,8 ± 9,3	7,259 ± 0,073	0,498 ± 0,043	42,0 ± 8,8	32,8 ± 3,4	74,8 ± 11,8
f	16	51,6 ± 8,4	7,293 ± 0,071	0,492 ± 0,036	43,9 ± 10,1	33,8 ± 5,6	77,7 ± 15,2
P. 1	16	56,0 ± 9,3	7,258 ± 0,076	0,501 ± 0,037	41,5 ± 8,5	32,9 ± 3,4	74,4 ± 11,6
P. 2+	15	51,1 ± 8,0	7,297 ± 0,066	0,489 ± 0,041	44,5 ± 10,3	33,8 ± 5,7	78,3 ± 15,5
gesamt	31	53,6 ± 8,9	7,276 ± 0,073	0,495 ± 0,039	43,0 ± 9,4	33,1 ± 4,6	76,1 ± 13,5
c) Intrauterine Asphyxie (IUA)							
m	19	63,9 ± 14,1	7,204 ± 0,091	0,525 ± 0,049	52,5 ± 6,8	45,9 ± 4,3	98,4 ± 7,6
f	11	57,7 ± 7,7	7,243 ± 0,058	0,503 ± 0,045	54,3 ± 8,3	43,6 ± 5,3	97,9 ± 11,6
P. 1	17	65,0 ± 13,2	7,194 ± 0,078	0,529 ± 0,050	51,6 ± 7,0	45,7 ± 4,7	97,3 ± 8,0
P. 2+	13	57,2 ± 10,1	7,249 ± 0,078	0,502 ± 0,041	55,2 ± 7,5	44,2 ± 4,9	99,4 ± 10,6
gesamt	30	61,6 ± 12,4	7,218 ± 0,082	0,517 ± 0,048	53,2 ± 7,3	45,1 ± 4,8	98,3 ± 9,1
d) Zusammengefaßte Daten							
Ø IUA	63	55,2 ± 9,2	7,264 ± 0,073	0,495 ± 0,039	41,9 ± 9,6	32,4 ± 4,6	74,3 ± 13,8
IUA	30	61,6 ± 12,4	7,218 ± 0,082	0,517 ± 0,048	53,2 ± 7,3	45,1 ± 4,8	98,3 ± 9,1
	p <	0,02	0,01	0,025	0,001	0,001	0,001
m	51	59,5 ± 11,4	7,233 ± 0,079	0,508 ± 0,046	45,3 ± 8,9	37,2 ± 4,2	82,5 ± 11,7
f	42	54,5 ± 9,1	7,270 ± 0,073	0,495 ± 0,036	45,8 ± 8,9	35,7 ± 4,9	81,5 ± 13,0
	p <	0,025	0,025	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
P. 1	50	59,8 ± 10,9	7,230 ± 0,070	0,512 ± 0,042	43,4 ± 7,6	36,3 ± 4,0	79,7 ± 10,1
P. 2+	43	54,3 ± 9,7	7,272 ± 0,074	0,491 ± 0,040	48,0 ± 9,4	36,8 ± 5,0	84,8 ± 13,6
	p <	0,02	0,01	0,02	0,02	n.s.	0,05

Tabelle 3. Regressionsgleichungen (Daten bei der Geburt)

	Regressionsgleichung	s_{yx}	r	Signifikanz von r gegen 0 ($p <$)
Ø IUA	Apgar = 16,39pH - 113,0	2,4	0,442	0,001
IUA	Apgar = 12,64pH - 85,7	2,2	0,432	0,05
Ø IUA + IUA	Apgar = 14,72pH - 100,8	2,3	0,443	0,001
Ø IUA	Hct = -0,2818pH + 2,543	0,034	-0,521	0,001
IUA	Hct = -0,4381pH + 3,677	0,032	-0,746	0,001
Ø IUA + IUA	Hct = -0,3497pH + 3,038	0,034	-0,633	0,001
Ø IUA	BV = 131,11pH - 878,08	10,00	0,694	0,001
IUA[b]	BV = 8,67pH + 35,67	9,22	0,078	n. s.
Ø IUA	RCM = 38,69pH - 248,60	3,67	0,613	0,001
IUA[b]	RCM = -31,78pH + 274,45	4,06	-0,546	0,01
Ø IUA	PV = 92,43pH - 629,52	6,91	0,701	0,001
IUA[b]	PV = 40,44pH - 238,77	6,60	0,454	0,05
Ø IUA	Hct = -0,00202BV + 0,645	0,028	-0,704	0,001
IUA[c]	Hct = -0,00213BV + 0,726	0,045	-0,726	0,001
Ø IUA	Hct = -0,00356RCM + 0,611	0,036	-0,415	0,001
IUA[b]	Hct = 0,00522RCM + 0,282	0,042	0,518	0,01
Ø IUA	Hct = -0,00332PV + 0,635	0,023	-0,810	0,001
IUA[a]	Hct = -0,00555PV + 0,812	0,026	-0,843	0,001

[a,b] Signifikanter Unterschied des Regressionskoeffizienten verglichen mit dem der Neugeborenen ohne intrauterine Asphyxie: [a] $p < 0,002$; [b] $p < 0,0001$

[c] Signifikanter Unterschied des Achsenabschnitts verglichen mit dem der Neugeborenen ohne intrauterine Asphyxie: $p < 0,01$

Tabelle 4. Regressionsgleichungen (postnatale Hämatokrite und Hämatokritänderungen / intravaskuläre Volumina)

Regressionsgleichung				s_{yx}	r	Signifikanz von r gegen 0 ($p <$)
Hct (1)	= 0,02890 BV (0)	+ 0,279		0,040	0,769	0,001
Hct (1)	= 0,00349 BV (1)	+ 0,241		0,055	0,506	0,001
Hct (1)	= 0,00730 RCM	+ 0,250		0,031	0,874	0,001
Hct (1)	= -0,00585 PV (1)	+ 0,765		0,057	-0,432	0,001
Hct (4)	= 0,00378 BV (0)	+ 0,180		0,046	0,807	0,001
Hct (4)	= 0,00325 BV (4)	+ 0,219		0,075	0,310	0,01
Hct (4)	= 0,00953 RCM	+ 0,142		0,031	0,916	0,001
Hct (4)	= -0,00942 PV (4)	+ 0,931		0,053	-0,742	0,001
Hct (1 - 0)	= 0,00357 BV (0)	- 0,278		0,035	0,866	0,001
Hct (1 - 0)	= 0,00340 BV (1)	- 0,254		0,062	0,450	0,001
Hct (1 - 0)	= 0,00644 RCM	- 0,221		0,049	0,704	0,001
Hct (4 - 0)	= 0,00449 BV (0)	- 0,381		0,034	0,913	0,001
Hct (4 - 0)	= 0,00873 RCM	- 0,331		0,050	0,799	0,001
Hct (4 - 1)	= 0,00013 BV (0)	- 0,028		0,100	0,023	n. s.
Hct (4 - 1)	= 0,00143 BV (1)	- 0,130		0,099	0,132	n. s.
Hct (4 - 1)	= 0,00076 RCM	- 0,045		0,100	0,058	n. s.

lle 5. Einzeldaten (No. 1 - 63 ohne, No. 64 - 93 mit intrauteriner Asphyxie)

Sex	GA	KG	KL	1-min Apgar	Parität	pH	Hct (0)	RCM	PV (0)	BV (0)	Hct (1)
m	27	800	32	4	1	7,12	0.45	23,5	35,0	58,4	0.37
m	27	960	35	1	1	7,15	0.59	26,2	23,7	49,9	0.43
m	27	960	36	1	1	7,21	0.55	28,8	30,0	58,8	0.46
m	28	1030	38	4	1	7,25	0.53	29,2	32,7	61,9	0.49
m	27	1190	39	1	2	7,26	0.52	28,1	32,6	60,7	0.455
m	29	1290	41	5	1	7,30	0.51	33,0	39,7	72,7	0.49
m	30	1300	36	8	1	7,25	0.48	40,1	53,8	93,9	0.556
m	31	1500	41	5	1	7,28	0.51	30,2	36,3	66,5	0.46
m	31	1530	41,5	9	2	7,40	0.44	40,6	63,1	103,7	0.574
m	31	1570	40,5	6	2	7,28	0.46	34,8	50,2	85,0	0.52
m	30	1600	42	7	2	7,22	0.45	30,9	46,3	77,2	0.486
m	30	1640	44,5	3	1	7,22	0.54	24,0	25,9	49,9	0.42
m	31	1700	42	4	1	7,24	0.483	32,8	43,5	76,3	0.515
m	31	1720	45	9	3	7,28	0.455	36,8	54,1	90,9	0.546
m	31	1780	44	8	3	7,26	0.43	30,7	49,5	80,2	0.486
m	33	1970	44	4	2	7,20	0.51	33,4	40,2	73,6	0.484
m	36	2490	48	4	2	7,19	0.58	30,5	28,6	59,1	0.49
w	27	950	36,5	1	1	7,20	0.52	28,8	33,4	62,2	0.465
w	28	1050	31	1	1	7,29	0.47	31,0	43,2	74,2	0.43
w	28	1050	33	3	2	7,11	0.54	27,2	29,4	56,6	0.443
w	28	1050	36	2	2	7,30	0.49	31,6	40,9	72,5	0.565
w	29	1070	37,5	4	1	7,26	0.50	29,7	37,0	66,7	0.49
w	28	1100	38	2	2	7,20	0.50	30,0	37,4	67,4	0.436
w	27	1100	36	5	1	7,20	0.45	31,5	47,2	78,7	0.45
w	29	1300	39,5	2	1	7,25	0.50	26,2	32,7	58,9	0.465
w	29	1370	41	6	2	7,21	0.47	34,5	48,0	82,5	0.544
w	30	1370	41	3	2	7,34	0.47	32,0	44,5	76,5	0.45
w	30	1500	42	3	1	7,28	0.51	31,4	37,8	69,2	0.481
w	31	1700	46,5	5	3	7,40	0.46	35,8	51,6	87,4	0.52
w	32	1760	43,5	4	1	7,19	0.55	31,9	33,3	65,2	0.50
w	34	1900	46	9	2	7,37	0.47	44,2	61,5	105,7	0.537
w	34	2150	45	8	1	7,37	0.46	31,6	45,6	77,2	0.50
m	36	2500	48	9	2	7,31	0.49	35,1	45,4	80,5	0.51
m	37	2500	47	9	2	7,28	0.46	29,7	42,8	72,5	0.45
m	38	2500	46	8	2	7,30	0.49	34,3	44,4	78,7	0.50
m	37	2550	49	5	1	7,14	0.56	26,5	26,7	53,2	0.40
m	38	2620	49	8	1	7,21	0.51	34,1	41,0	75,1	0.46
m	38	2750	47	9	2	7,28	0.50	30,2	37,7	67,9	0.47
m	38	2920	50	8	1	7,22	0.51	36,4	43,8	80,2	0.54
m	39	2940	49	9	1	7,25	0.50	34,8	43,4	78,2	0.49

(1)	BV (1)	Hct (4)	PV (4)	BV (4)	Bemerkung
,1	64,8	0.44	43,0	70,7	
,9	85,4	0.48	48,9	85,4	
,7	78,9	0.54	40,2	77,4	
,8	74,5	0.49	43,6	77,3	
,6	74,4	0.43	51,3	83,1	Sectio
,3	73,4	0.502	43,0	77,7	
,3	68,6	0.46	42,3	71,6	
,1	66,8	0.445	46,4	77,1	Sectio
,1	75,9	0.51	43,0	78,8	
,2	79,6	0.50	44,2	79,6	
,0	79,1	0.46	47,8	80,9	
,0	71,7	0.41	50,0	78,7	
,3	73,8	0.52	40,0	74,5	
,9	74,3	0.42	50,9	81,3	
,9	71,1	0.395	58,0	89,2	
,2	74,2	0.51	39,7	72,7	
,5	76,0	0.50	43,0	77,5	
,6	83,3	0.53	42,3	80,1	
,3	76,0	0.409	51,8	81,5	
,4	86,5	0.50	52,5	94,6	
,6	62,9	0.42	44,1	70,4	
,7	71,2	0.41	49,6	78,1	
,2	98,1	0.58	45,8	94,7	
,8	80,2	0.55	48,4	94,8	
,5	85,8	0.61	37,3	81,6	
,1	103,2	0.63	37,7	85,8	Sectio.
,3	85,6	0.60	41,3	88,6	RD, Sectio
,9	89,2	0.68	32,8	83,1	+
,3	92,3	0.605	39,5	85,5	
,9	93,0	0.565	43,1	87,4	RD
,9	80,4	0.52	42,4	78,9	Sectio
,8	87,0	0.53	48,4	91,6	
,6	86,3	0.63	37,4	85,1	
,2	98,1	0.496	61,9	110,7	
,0	91,3	0.65	37,4	88,7	
,3	97,0	0.488	55,6	98,3	Sectio
,3	98,2	0.605	41,1	89,4	
,7	89,9	0.416	66,8	106,0	
,4	87,7	0.66	36,7	89,0	

.	Sex	GA	KG	KL	1-min Apgar	Parität	pH	Hct (0)	RCM	PV (0)	BV (0)	Hct (1
	m	39	3000	50	7	4	7,15	0.61	27,7	23,3	51,0	0.48
	m	39	3100	50	9	1	7,40	0.44	36,5	56,7	93,2	0.48
	m	40	3150	49	9	2	7,37	0.46	37,2	53,7	90,9	0.53
	m	39	3200	51	9	1	7,19	0.50	33,7	42,0	75,7	0.50
	m	40	3400	50	6	1	7,22	0.45	31,8	47,6	79,4	0.48
	m	41	3470	50	9	1	7,30	0.48	34,7	46,5	81,2	0.53
	m	41	4150	54	8	2	7,27	0.51	29,3	35,3	64,6	0.48
	w	37	2500	50	4	2	7,30	0.48	30,6	41,0	71,6	0.51
	w	39	2520	47	9	3	7,29	0.49	35,8	46,3	82,1	0.53
	w	37	2580	46	7	4	7,29	0.51	35,4	42,6	78,0	0.50
	w	37	2620	49	7	1	7,26	0.54	33,1	35,8	68,8	0.47
	w	37	2650	47	9	1	7,24	0.51	28,7	34,5	63,2	0.45
	w	37	2850	48	7	1	7,34	0.49	34,5	44,6	79,1	0.52
	w	38	2900	48	6	2	7,21	0.42	30,4	50,9	81,3	0.46
	w	39	3090	49	8	3	7,40	0.46	31,2	45,0	76,2	0.49
	w	41	3100	49	9	1	7,29	0.49	33,0	42,6	75,6	0.50
	w	40	3250	49	9	1	7,29	0.54	34,5	37,3	71,8	0.51
	w	40	3300	51	9	1	7,40	0.45	37,8	56,6	94,4	0.51
	w	40	3400	50	4	1	7,17	0.48	29,7	39,8	69,5	0.43
	w	40	3560	50	9	2	7,38	0.47	42,1	58,5	100,6	0.54
	w	40	3600	50	8	1	7,20	0.56	26,3	26,5	52,8	0.47
	w	41	3850	50	7	3	7,25	0.51	28,5	34,3	62,8	0.49
	w	40	3850	50	9	2	7,37	0.48	48,9	65,6	114,5	0.56
	m	30	1300	41	3	1	6,99	0.63	46,4	36,4	82,8	0.65
	m	33	1780	44	5	1	7,15	0.52	44,3	51,4	95,7	0.58
	m	34	2030	46	2	2	7,22	0.55	48,1	50,2	98,3	0.52
	m	35	2280	48	2	2	7,15	0.50	47,3	59,0	106,3	0.62
	m	35	2400	48	2	1	7,15	0.59	50,3	45,5	95,8	0.61
	m	36	2550	49	5	3	7,14	0.51	46,0	55,3	101,3	0.56
	m	36	2600	48	8	3	7,26	0.52	44,1	51,2	95,3	0.53
	m	38	2710	50	4	2	7,36	0.43	36,5	58,9	95,4	0.5
	m	37	2850	49	5	1	7,26	0.54	43,2	46,7	89,9	0.5
	m	38	2950	50	7	1	7,18	0.57	47,7	46,3	94,0	0.6
	m	40	3150	52	9	1	7,25	0.52	48,9	56,8	105,7	0.5
	m	38	3150	50	9	2	7,21	0.51	51,3	61,7	113,0	0.6
	m	40	3250	52	3	1	7,20	0.45	42,7	63,9	106,6	0.4
	m	40	3660	54	9	1	7,24	0.54	48,3	52,2	100,5	0.5
	m	41	3700	51	9	2	7,36	0.48	39,2	52,6	91,8	0.4
	m	40	3700	51	2	1	7,05	0.60	52,3	45,6	97,9	0.6

(1)	BV (1)	Hct (4)	PV (4)	BV (4)	Bemerkung
7	71,1	0.36	49,6	73,0	+
1	68,3	0.375	52,3	78,5	+
0	69,8	o.40	52,1	80,9	+
8	67,0	0.445	44,3	73,5	+
1	69,2	0.40	50,8	78,9	+
4	75,4	0.46	47,6	80,6	RD
9	81,0	0.454	59,1	99,2	
6	73,8	0.41	52,6	82,8	RD
9	79,5	0.51	48,8	89,4	
4	75,2	0.50	43,4	78,2	RD
6	71,5	0.43	49,8	80,7	RD
0	64,0	0.36	50,9	74,9	RD
8	71,6	0.48	44,0	76,8	Sectio
9	75,7	0.50	45,9	82,7	
3	71,0	0.43	49,5	80,2	RD
2	77,6	0.48	44,8	78,2	Sectio
4	69,9	0.41	53,0	83,9	Sectio RD
0	69,8	0.44	44,7	73,5	RD
0	81,0	0.43	50,0	81,0	RD
8	69,0	0.43	43,9	71,1	RD
1	62,7	0.45	47,3	78,9	RD
4	68,1	0.41	51,8	81,5	RD
3	77,3	0.39	56,4	86,4	RD
2	78,7	0.42	52,8	84,3	RD
2	63,4	0.39	49,3	75,5	RD
8	71,3	0.48	46,3	80,8	RD
9	79,9	0.42	53,6	85,6	RD
9	73,3	0.46	45,3	76,7	RD
7	77,5	0.475	48,9	84,7	
4	72,3	0.45	47,8	79,7	
3	92,5	0.51	53,2	97,4	
9	71,5	0.42	52,9	84,5	
2	77,3	0.48	47,1	82,2	Sectio
5	74,2	0.43	47,9	77,6	
8	77,1	0.48	46,0	80,3	
9	74,4	0.37	54,0	80,5	
2	83,3	0.41	59,4	93,5	
0	72,2	0.45	45,2	75,4	
4	75,8	0.48	48,8	85,2	
0	79,8	0.455	50,9	85,6	

o.	Sex	GA	KG	KL	1-min Apgar	Parität	pH	Hct (0)	RCM	PV (0)	BV (0)	Hct (
0	m	40	3800	52	4	3	7,18	0.51	49,6	59,7	109,3	0.63
1	m	41	3900	53	8	1	7,27	0.49	38,5	49,8	88,3	0.53
2	m	41	4050	55	6	1	7,25	0.52	46,9	54,4	101,3	0.63
3	w	29	1280	42	4	1	7,20	0.54	53,0	57,3	110,3	0.62
4	w	35	1960	46	3	2	7,34	0.44	39,0	60,6	99,6	0.52
5	w	34	1970	46	6	1	7,25	0.46	43,7	63,0	106,7	0.68
6	w	36	2200	48	5	1	7,25	0.47	40,7	56,6	97,3	0.51
7	w	36	2490	49	9	2	7,31	0.50	45,3	56,5	101,8	0.54
8	w	36	2600	48	8	1	7,20	0.49	42,5	55,0	97,5	0.55
9	w	37	2680	49	6	5	7,18	0.59	37,2	33,6	70,8	0.50
0	w	36	2800	49	8	3	7,23	0.50	48,4	60,4	108,8	0.60
1	w	39	3050	50	5	1	7,15	0.56	50,6	50,9	101,5	0.66
2	w	39	3070	49	6	1	7,26	0.50	36,9	46,0	82,9	0.48
3	w	41	3530	51	5	2	7,30	0.48	42,8	57,4	100,2	0.57

(1)	BV (1)	Hct (4)	PV (4)	BV (4)	Bemerkung
6	87,2	0.607	42,2	91,8	
1	81,6	0.545	40,9	79,4	
6	83,5	0.63	36,6	83,5	
6	95,6	0.65	38,6	91,6	Sectio
0	84,0	0.54	42,1	81,1	
3	72,0	0.55	45,6	89,3	RD
9	88,6	0.49	52,6	93,3	
7	93,0	0.59	41,0	86,3	
5	86,0	0.59	38,4	80,9	
5	82,7	0.48	49,9	87,1	Sectio
9	90,3	0.61	40.8	89,2	
0	85,6	0.645	37,5	88,1	Sectio
7	85,6	0.46	53,3	90,2	
8	84,6	0.54	46,3	89,0	

10. LITERATUR

1. BACIGALUPO, G., SALING, E.Z.:
The influence of acidity on hematocrit and hemoglobin values in newborn infants immediately after delivery.
J. Perinat. Med. 1: 205-212 (1973).

2. BISSONNETTE, J.M.:
Control of vascular volume in sheep umbilical circulation.
J. Appl. Physiol. 38: 1057-1061 (1975).

3. BRATTEBY, L.E.:
Studies on erythro-kinetics in infancy VIII. Mixing, disappearance rates and distribution volume of labelled erythrocytes and plasma proteins in early infancy.
Acta Soc. Med. Upsal. 72: 249-256 (1967).

4. BROWN, E.G., KROUSKOP, R.W., McDONNELL, F.E., SWEET, A.Y.:
Blood volume and blood pressure in infants with respiratory distress.
J. Pediatr. 87: 1133-1138 (1975).

5. CASHORE, W.J., USHER, R.H.:
Hypovolemia resulting from tight nuchal cord at birth.
Pediatr. Res. 7: 399 (1973).

6. CASSADY, G.:
Plasma volume studies in low birth weight infants.
Pediatrics 38: 1020-1027 (1966).

7. CELANDER, O.:
Studies of the peripheral circulation. In: The heart and circulation in the newborn and infant (Ed. D.E. Cassels), pp. 98-110. New York: Grune and Stratton 1966

8. CELANDER, O., MÅRILD, K.:
Reactive hyperemia in the foot and calf of the newborn infant.
Acta Paediatr. Scand. 51: 544-552 (1962).

9. CHOU, P.J., ACKERMAN, B.D.:
Perinatal acidosis and placental transfusion.
Acta Paediatr. Scand. 62, 417-422 (1973).

10. COHN, H.E., SACKS, E.J., HEYMANN, M.A., RUDOLPH, A.M.:
Cardiovascular responses to hypoxemia and acidemia in fetal lambs.
Am. J. Obstet. Gynecol. 120: 817-824 (1974).

11. DAWES, G.S.:
The umbilical circulation.
Am. J. Obstet. Gynecol. 84: 1634-1648 (1962).

12. DAWES, G.S., LEWIS, BV., MILLIGAN, J.E., ROACH, M.R., TALNER, N.S.:
Vasomotor responses in the hind limbs of foetal and new-born lambs to asphyxia and aortic chemoreceptor stimulation.
J. Physiol. 195: 55-81 (1968).

13. DeMARSH, Q.B., WINDLE, W.F., ALT, H.L.:
Blood volume of newborn infant in relation to early and late clamping of umbilical cord.
Am. J. Dis. Child. 63: 1123-1129 (1942).

14. DUNN, P.M.:
Neonatal polycythaemia.
Arch. Dis. Child. 45: 273 (1970).

15. EKELUND, H., HEDNER, U., NILSSON, I.M.:
Fibrinolysis in newborns.
Acta Paediatr. Scand. 59: 33-43 (1970).

16. FAXELIUS, G., RAYE, J., GUTBERLET, R., SWANSTROM, S., TSIANTOS, A., DOLANSKI, E., DEHAN, M., DYER, N., LINDSTROM, D., BRILL, A.B., STAHLMAN. M.:
Red cell volume measurements and acute blood loss in high-risk newborn infants.
J. Pediatr. 90: 273-281 (1977).

17. FLOD, N.E., ACKERMAN, B.D.:
Perinatal asphyxia and residual placental blood volume.
Acta Paediatr. Scand. 60: 433-436 (1971).

18. GUEST, G.M., BROWN, E.W.:
Erythrocytes and hemoglobin of the blood in infancy and childhood. III. Factors in variability, statistical studies.
Am. J. Dis. Child. 93: 486-509 (1957).

19. HOCHULI, E.:
Die kindliche Hypoxie- und Azidosemorbidität. Die Bedeutung der Nabelschnurblutgasanalyse.
Schweiz. Med. Wschr. 104: 1717-1720 (1974).

20. HON, E.H., QUILLIGAN, E.J.:
The classification of fetal heart rate. II. A revised working classification.
Conn. Med. 31: 779-784 (1967).

21. INGOMAR, C.J., KLEBE, J.G., BAEKEGAARD, P.:
The transcapillary escape rate of T-1824 in healthy newborn infants.
Acta Paediatr. Scand. 62: 617-620 (1973).

22. INGOMAR, C.J., KLEBE, J.G.:
The transcapillary escape rate of T-1824 in newborn infants of diabetic mothers and newborn infants with respiratory distress or birth asphyxia.
Acta Paediatr. Scand. 63: 565-570 (1974).

23. KITTERMAN, J.A., SCHLUETER, M.A.:
Effects of intra-uterine asphyxia on neonatal blood volume.
Pediatr. Res. 8: 173 (1974).

24. KLEBE, J.G., INGOMAR, C.J., NØRGAARD-PEDERSEN, B.:
Blood volumes of diabetic and non-diabetic mothers, correlated with the time of clamping of the umbilical cord.
Acta Paediatr. Scand. 61: 549-554 (1972).

25. KLEINBERG, F., PHIBBS, R., DONG, L.:
Lack of placenta to infant transfusion with delayed cord clamping after Cesarean section delivery.
Pediatr. Res. 7: 403 (1973).

26. KOPONEN, M.:
Early physiologic anemia of infants.
Acta Paediatr. Scand. 61: 490 (1972).

27. KÜNZEL, W., WULF, H.:
Die kapillar-venösen Differenzen in der Neugeborenenperiode in ihrer Abhängigkeit vom Modus der Abnabelung.
Arch. Kinderheilk. 180: 150-165 (1970).

28. LIND, T., GERRARD, J., SHERIDAN, T.S., WALKER, W.:
Effect of maternal parity and infant sex upon the haematological values of cord blood.
Acta Paediatr. Scand. 66: 333-337 (1977).

29. LINDERKAMP, O.:
Das Verhalten des Blutvolumens bei gesunden und kranken Kindern.
Habil.-Schrift, München 1978

30. LINDERKAMP, O., DEHNERT-HILSCHER, A.:
Der Einfluß von Neuroleptanalgesie auf Blutvolumen und Gefäßdrucke.
Anaesthesist 26: 349-353 (1977).

31. LINDERKAMP, O., HOLTHAUSEN, H., SEIFERT, J., BUTENANDT, I., RIEGEL, K.:
Accuracy of blood volume estimations in critically ill children using ^{125}I-labelled albumin and ^{51}Cr-labelled red cells.
Eur. J. Pediatr. 125: 143-151 (1977).

32. LINDERKAMP, O., MADER, T., BUTENANDT, O., RIEGEL, K.P.:
Plasma volume estimation in severely ill infants and children using a simplified Evans blue method.
Eur. J. Pediatr. 125: 135-141 (1977).

33. LINDERKAMP, O., ROTH, G., SENGESPEIK, C., VERSMOLD, H., RIEGEL, K.:
Blutvolumen, Serumeisen und Erythrozytenparameter von ausgetragenen, früh abgenabelten Säuglingen im ersten Lebensjahr.
Klin. Pädiatr. 186: 511-518 (1974).

34. LINDERKAMP, O., VERSMOLD, H.T., FENDEL, H., RIEGEL, K.P., BETKE, K.:
Association of neonatal respiratory distress with birth asphyxia and deficiency of red cell mass in premature infants.
Eur. J. Pediatr. 129: 167-173 (1978).

35. LINDERKAMP, O., VERSMOLD, H.T., MESSOW-ZAHN, K., MÜLLER-HOLVE, W., RIEGEL, K.P., BETKE, K.:
The effect of intra-partum and intra-uterine asphyxia on placental transfusion in premature and full-term infants.
Eur. J. Pediatr. 127: 91-99 (1978).

36. LINDERKAMP, O., VERSMOLD, H.T., STROHHACKER, I., MESSOW-ZAHN, K., RIEGEL, K.P., BETKE, K.:
Capillary-venous hematocrit differences in newborn infants. I. Relationship to blood volume, peripheral blood flow, and acid base parameters.
Eur. J. Pediatr. 127: 9-14 (1977).

37. LOW, J.A., SPIVAK, M.M., KAPSOS, J.E.:
Haematological patterns in the initial neonatal period.
Can. Med. Assoc. J. 82: 12-16 (1960).

38. MANN, L.I.:
Effects of hypoxia on umbilical circulation and fetal metabolism.
Am. J. Physiol. 218: 1453-1458 (1970).

39. MANNIELLO, R.L., FARRELL, P.M.:
Analysis of United States neonatal mortality statistics from 1968 to 1974, with special reference to changing trends in major causalities.
Am. J. Obstet. Gynecol. 129: 667-674 (1977).

40. McCUE, C.M., GARNER, F.B., HURT, W.G., SCHELIN, E.C., SHARPE, A.R.:
Placental transfusion.
J. Pediatr. 72: 15-21 (1968).

41. MESSOW-ZAHN, K., SARAFOFF, M., RIEGEL, K.P.:
Stress at birth: Plasma noradrenaline concentrations of women in labour and in cord blood.
Klin. Wschr. 56: 311-312 (1978).

42. MILLIGAN, J.E., ROACH, M.R., TALNER, N.S.:
Vasomotor responses in the hindlimb of newborn calves.
Circ. Res. 21: 237-244 (1967).

43. MOE, P.J.:
Umbilical cord blood and capillary blood in the evaluation of anemia in erythroblastosis fetalis.
Acta Paediatr. Scand. 56: 391 (1967).

44. MOINIAN, M., MEYER, W.W., LIND, J.:
Diameters of umbilical cord vessels and the weight of the cord in relation to clamping time.
Am. J. Obstet. Gynecol. 105: 604-611 (1969).

45. MOLLISON, P.L., VEALL, N., CUTBUSH, M.:
Red cell and plasma volume in newborn infants.
Arch. Dis. Child. 25: 242-253 (1950).

46. Münchner Perinatalstudie 1975.
Köln-Löwenich: Deutscher Ärzteverlag 1977

47. NELIGAN, G.A., OXON, D.M., SMITH, C.A.:
The blood pressure of newborn infants in asphyxial states and in hyaline membrane disease.
Pediatrics 26: 735-744 (1960).

48. OETTINGER, L., MILLS, W.B.:
Simultaneous capillary and venous hemoglobin determinations in the newborn infant.
J. Pediatr. 35: 362-365 (1949).

49. OH, W., BLANKENSHIP, W., LIND, J.:
Further study of neonatal blood volume in relation to placental transfusion.
Ann. Paediatr. 207: 147-159 (1966).

50. OH, W.,LIND, J.:
Venous and capillary hematocrit in newborn infants and placental transfusion.
Acta Paediatr. Scand. 55: 38-40 (1966).

51. OMORI, K., PHELPS, D.L., EMMANOUILIDES, G.C., OH, W.:
Placenta to fet transfusion in utero during acute hypoxemia in fetal lamb.
Pediatr. Res. 7: 168 (1973).

52. PARVING, H.H., KLEBE, J.G., INGOMAR, C.J.:
Simultaneous determination of plasma volume and transcapillary escape rate with 131-J-labelled albumin and T-1824 in the newborn.
Acta Paediatr. Scand. 62: 248-252 (1973).

53. PHIBBS, R.H., JOHNSON, P., TOOLEY, W.H.:
Cardiorespiratory status of erythroblastotic newborn infants: II. Blood volume, hematocrit and serum albumin concentration in relation to hydrops fetalis.
Pediatrics 56: 13-23 (1974).

54. PHILIP, A.G.S., YEE, A.B., ROSY, M., SURTI, N., TSAMTSOURIS, A., INGALL, D.:
Placental transfusion as an intrauterine phenomenon in deliveries complicated by foetal distress.
Br. Med. J. ii: 11-13 (1969).

55. ROEMER, V.M., SÄNGER, V., ELSENBERGER, T.:
Die Struktur der Apgar-Zahl in der elektronischen Analyse. II. Korrelation mit dem Säure-Basenhaushalt und anderen Parametern.
Arch. Gynäkol. 217: 85-111 (1974).

56. ROGNER, G., MAAK, B., FRENZEL, J.:
Änderungen des Blut- und Plasmavolumens bei unreifen Neugeborenen nach Gaben von Plasma und Plasmakonzentraten.
Folia Haematol. 92: 215-226 (1969).

57. SACHS, L.:
Angewandte Statistik.
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1974

58. SAIGAL, S., O'NEILL, A., SURAINDER, Y., CHUA, L.-B., USHER, R.:
Placental transfusion and hyperbilirubinemia in the premature.
Pediatrics 49: 406-419 (1972).

59. SCHMIDT, C.:
Transkapillärer Albuminschwund bei anpassungsgestörten Neugeborenen.
Inaug.-Diss. 1980 (in Vorbereitung).

60. SCHMIDT, H.A.E.:
Das Blutvolumen.
Ergeb. Inn. Med. Kinderheilk. 27: 155-249 (1968).

61. SCHÖBER, J.G., SEIFERT, J., SCHOLZ, A., VERSMOLD, H., RIEGEL, K.:
125-J-Albumin im Krieslauf Neugeborener mit kardio-respiratorischen Adaptionsstörungen: Mischungszeit und Verschwinderate.
Mschr. Kinderheilk. 121: 470-472 (1973).

62. SISSON, T.R.C., KNUTSON, S., KENDALL, N.:
The blood volume of infants. IV. Infants born by Cesarean section.
Am. J. Obstet. Gynecol. 117: 351-357 (1973).

63. STEELE, M.W.:
Plasma volume changes in the neonate.
Am. J. Dis. Child. 103: 42-50 (1962).

64. TEJANI, N., MANN, L.I., BHAKTHAVATHSALAN, A.:
Correlation of fetal heart rate patterns and fetal pH with neonatal outcome.
Obstet. Gynecol. 48: 460-463 (1976).

65. TOWELL, M.E.:
Blood volume of the fetus and the newborn infant.
In: Perinatal medicine (Eds.: J.W. Goodwin, J.O. Godden, G.W. Chance), pp. 209-222 Baltimore: Williams & Wilkins 1976

66. USHER, R., LIND, J.:
Blood volume of the newborn premature infant.
Acta Paediatr. Scand. 54: 419-431 (1965).

67. USHER, R.H., SAIGAL, S., O'NEILL, A., SURAINDER, Y., CHUA, L.-B.:
Estimation of red blood cell volume in premature infants with and without respiratory distress syndrome.

68. USHER, R., SHEPHARD, M., LIND, J.:
The blood volume of the newborn infant and placental transfusion.
Acta Paediatr. Scand. 52: 497-512 (1963).

69. WAUGH, T.F., MERCHANT, F.T., MAUGHAN, G.B.:
Blood studies on newborn: Determination of hemoglobin, volume of packed red cells, reticulocytes and fragility of erythrocytes over 9-day period.
Am. J. Med. Sci. 198: 646 (1939).

70. WHIPPLE, G.A., SISSON, T.R.C., LUND, C.J.:
Delayed ligation of the umbilical cord. Its influence on the blood volume of the newborn.
J. Obstet. Gynecol. 10: 603 (1957).

71 WITTE, A.:
Zur Frage der Zuverlässigkeit der Ermittlung von Hämatokrit und mittlerem Erythrozyteneinzelvolumen (MCV) im elektronischen Meßgerät (Coulter Counter): Vergleichende Untersuchungen an normo-, makro- und mikrozytären Erythrozyten.
Inaug.-Diss. München 1978

72. YAO, A.C., HIRVENSALO, M., LIND, J.:
Placental transfusion-rate and uterine contraction.
Lancet 1: 380-383 (1968).

73. YAO, A.C., LIND, J.:
Effect of gravity on placental transfusion.
Lancet 2: 505-508 (1969).

74. YAO, A., LIND, J.:
Blood volume in the asphyxiated term neonate.
Biol. Neonate 21: 199-209 (1972).

75. YAO, A.C., LIND, J., TIISALA, R., MICHELSSON, K.:
Placental transfusion in the premature infant with oberservation on clinical course and outcome.
Acta Paediatr. Scand. 58: 561-566 (1969).

76. YAO, A.C., MOINIAN, M., LIND, J.:
Distribution of blood between infant and placenta after birth.
Lancet 2: 871-873 (1969).

77. YAO, A.C., WIST, A., LIND, J.:
The blood volume of the newborn infant delivered by Cesarean section.
Acta Paediatr. Scand. 56, 585-592 (1967).

10. LEBENSLAUF

Josef Ludwig Florian Schmidseder, geboren am 4. November 1948 in Aschau am Inn

Vater: Ernst Luitpold Schmidseder, Zahnarzt in Aschau

Mutter: Anna Martha Schmidseder, geborene Meindl

Schule:	Sept. 54 - Juli 59	Volksschule in Aschau am Inn
	Sept. 59 - Juli 68	Oberrealschule Landsberg/Lech
	Juli 68	Abitur an der Oberrealschule Landsberg/Lech
Studium :	Feb. 69 - Okt. 69	Universität Kapstadt Fachbereich Medizin/Naturwissenschaften
	Okt. 69 - Juni 74	Universität München Fachbereich Zahnmedizin
	Juli 74	Bestallung als Zahnarzt
Beruf :	Juli 74 - Sept. 76	Assistent in väterlicher Praxis in Aschau
	Sept. 76	Zahnarzt in eigener Praxis in Aschau